sub redacția Eugen Brătucu

MANUAL DE CHIRURGIE PENTRU STUDENȚI



VOLUMUL II

EDITURA UNIVERSITARĂ "CAROL DAVILA"
BUCUREŞTI, 2009

sub redacția
Eugen Brătucu

MANUAL DE CHIRURGIE PENTRU STUDENȚI

VOLUMUL 2

EDITURA UNIVERSITARĂ „CAROL DAVILA”
BUCUREŞTI, 2009

ISBN: 978 – 973 – 708 – 377 - 7
ISBN: 978 – 973 – 708 – 422 - 4

Editura Universitară „Carol Davila" Bucureşti a U.M.F. „Carol Davila" Bucureşti este acreditată de Consiliul Naţional al Cercetării Ştiinţifice din Învăţământul superior (CNCSIS), cu avizul nr. 11/23. 06. 2004

În conformitate cu prevederile Deciziei Nr. 2/2009 a Consiliului Naţional al Colegiului Medicilor din România, privind stabilirea sistemului de credite de educaţie medicală continuă, pe baza căruia se evaluează activitatea de perfecţionare profesională a medicilor, a criteriilor şi normelor de acreditare a educaţiei medicale continue, precum şi a criteriilor şi normelor de acreditare a furnizorilor de educaţie medicală continuă, Colegiului Medicilor din România acreditează (recunoaşte) EDITURA UNIVERSITARĂ „CAROL DAVILA" BUCUREŞTI ca furnizor de EMC.

Cuprins

CAPITOLUL 12

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A INTESTINULUI SUBȚIRE

C. Şavlovschi

INTESTINUL SUBȚIRE

COSTEL SAVLOVSCHI – profesor universitar
SEBASTIAN GRADINARU – asistent universitar
RAZVAN BORCAN – preparator universitar

1. BOALA CROHN A INTESTINULUI

Boala Chron (BC) reprezinta o inflamatie cronica granulomatoasa a intestinului subtire descrisa de Crohn, Ginzburg si Openheimer in 1932.

Poate afecta orice segment al tractului digestiv si este caracterizata prin inflamatia predominanta a submucoasei cu extensie spre mucoasa si seroasa avand un carcater transmural.

Inflamatia duce la constituirea depozitelor de colagen, cu contractia acestor structuri si aparitia stenozelor. Predomina colagenului de tip 1 si 5. Acest element face practic diferenta intre BC si colita ulceroasa in care leziunea este in exclusivitate mucoasa.

Epidemiologie

- Dupa unii autori este cea mai frecventa afectiune chirurgicala a intestinului subtire.
- Apare predominant la rasa alba, fiind rar intalnita la negrii si asiatici.
- Dezvoltarea socio-economica este un factor de crestere a incidentei cu predilectie in populatia nordica.
- Exista doua varfuri de incidenta maxima a acestei afectiuni, la 20 si la 50 de ani, dar boala predomina la populatia tanara.

Etiopatogeneza

Mecanismul de producere al BC nu este precizat, dar sunt incriminati o serie de factori:

- genetici: nu s-a putut identifica nici un marker genetic de valoare, dar s-a observat ca manifestarea bolii este mai precoce pornind de la generatia a II a.
- infectiosi: s-au incriminat o serie de factori infectiosi fara a se putea pune in evidenta nici unul dintre acestia.
- imunologici:
    - arterita, colangita, uveita sunt manifestari extraintestinale autoimune ale BC
    - terapia imunosupresiva este eficienta
    - anticorpii umorali fata de celulele colonice par a fi consecinta leziunilor epiteliale si nu cauza lor
    - s-a constatat ca in BC apar niveluri crescute ale IgA, IgM si IgE.
- vasculari: se sugereaza ca poate exista si o disfunctie a barierei epiteliale intestinale, care, prin cresterea permeabilitatii, poate determina cresterea penetratiei antigenice la populatia de risc.
- alti factori:
    - prin inter-relatia stress – mucoasa intestinala – sistem imun local, factorii psihosomatici sau psihoneuroimuni pot agrava puseul inflamator;
    - fumatul confera un risc crescut pentru BC
    - cresterea incidentei BC in relatie cu contraceptia orala.

Anatomie patologica

Aspect macroscopic:

- caracteristic pentru BC este discontinuitatea leziunilor, existand teritorii neafectate, intercalate cu zone afectate de BC in diferite stadii evolutive;
- intestinul are aspect hiperemic cu pereti ingrosati, iar grasimea din mezenter are tendinta de acoperire digitiforma a suprafetei intestinale afectate;
- mezenterul corespunzator este indurat cu ganglioni tumefiati;
- leziunile pot fi izolate sau multiple;
- primele leziuni ce apar in BC sunt reprezentate de ulceratiile aftoide: initial sunt suple, orientate longitudinal in marginea mezostenica a intestinului subtire; intre aceste ulceratii mucoasa poate avea aspect normal determinand aspectul de pietre de pavaj (cobble stone).
- stenozele apar pe de-o parte datorita progresiunii lezionale dar si din cauza procesului de remaniere colagenica.
- fistulele se pot produce spre: colon, rect, vezica, vagin, tegument.

Aspect microscopic

- leziunea patognomonica este granolomul epitelioid gigantocelular;
- infiltrat inflamator cronic mononuclear in lamina propria si submucoasa;
- adancirea criptelor si turtirea vilozitatilor;
- hipertrofia neuronala: terminatiile nervoase devin proeminente iar la imunohistochimie se coloreaza intens pentru VIP;
- vasele limfatice apar obstruate iar ganglionii cu inflamatie gigantocelulara.

Prezentare clinica

In marea majoritate a cazurilor debutul BC este insidios si poate avea atat predominenta digestiva cat si extradigestiva. De cele mai multe ori simptomatologia este discontinua revenind in puseuri.

Semnele generale de debut:

- inapetenta si scadere ponderala asociata cu fatigabilitate si pierderea fortei musculare;
- subfebrilitate si transpiratii nocturne;
- tulburari de crestere la copii si adolescenti.

Semnele digestive:

- Diareea este moderata, neinsotita de dureri, putand avea un caracter nocturn. diaree,;
- Durerea este difuza sau localizata in cadranul inferior drept, apare la 1-3 ore postprandial ca expresie clinica a unei stenoze, are de regula un caracter de crampa si insoteste pasajul bolului alimentar prin zona afectata
- Steatoreea si hematochezia.
- Greata, varsaturile si borborismele.
- Aparitia fistulelor si abceselor perianale poate precede cu 24-36 de luni diagnosticarea bolii.

Simptomele extradigestive (mai rare in localizarea ileala a bolii)

- Eritemul nodos si altralgiile;
- Sacroileita – evolueaza independent de puseele evolutive si de tratamentul BC;
- Litiaza biliara – prin tulburari de rezorbtie a sarurilor biliare;
- Anemia – prin hemoragii oculte si prin deficit de vitamina B12, Fe;
- Ulceratiile metastatice (granulomatoase) – apar in regiunea submamara, pubiana si la nivelul peretelui abdominal;
- Trombofeblita – apare probabil datorita stazei si deshidratarii.

Diagnostic

La un pacient cu fistula perianala, scadere ponderala, transpiratii nocturne si dureri abdominale moderate trebuie intotdeauna suspicionata BC. Ultrasonografia (US), computer tomografia (CT) si rezonanta magnetica nucleara (RMN) pot pune in evidenta ingrosarea peretelui si ingustarea lumenul intestinal.

Aspectele radiologice tipice sunt reprezentate de „piatra de pavaj", semnul franghiei (segmentul ileal afectat apare stenozat si rigid cu aspect de franghie scamosata), ulcere fisurare si fistule. Aparitia unor modificari la pasajul baritat standard impune explorari complementare. Entereoclisma se asociaza cu examinarea in dublu contrast a intestinului subtire. Irigografia poate pune in evidenta incompetenta si rigiditatea valvulei Bauhin. Ileocolonoscopia si ileoscopia orala pot oferi date de acuratete diagnostica pemitand si efectuarea biopsiei.Leococitele marcate cu TC99 sau IN 111 ofera date utile privind evolutia si extensia BC.

Diagnosticul diferential

- Colita ulceroasa (tabelul 1);
- Tuberculoza ileocecala: testul la tuberculina, evidentierea tuberculilor si a necrozei cazeoase orienteaza diagnosticul;
- Sindromul JOHNE (paratuberculoza) este o zoonoza ce poate fi transmisa si la om;
- Limfomul: biopsia prin laparotomie sau punctie ghidata stabileste diagnosticul;
- Ileitele acute distale: evidentierea popularii cu H. pylori poate transa diagnosticul;
- Endometrioza: poate mima BC prin apritia stricturilor;
- Tumorile carcinoide ileale: rezistenta la tratament si markerii urinari pot orienta diagnosticul.

Tabelul 1

	Boala Crohn	Colita ulceroasa
Clinic		
• Diaree	+	++
• Rectoragii	+/-	++
• Dureri abdominale	++	+
• Mase abdominale palpabile	++	0
• Fistule	++	+/-
• Stricturi	++	+/
Histopatologie		
• Localizare segmentara a inflamatiei	++	0
• Fibroza	++	+/-
• Fisuri, Fistule	++	+/-
• Grasime mezenterica, afectare ganglionara	++	0
• Granuloame	++	0

0 = niciodata; + = ocazional; +/- = rar; ++ = frecvent.

Complicatiile Bolii Crohn

Complicatiile in BC au urmatoarele caracteristici: sunt evolutive, secundare procesului de fibroza parietala (obstructie) sau progresinuii transmurale a procesului inflamator (fistule, perforatii, abces)

1. **Ocluzia intestinala**:
   - poate fi acuta sau cronica, este aproape constant incompleta.
   - reprezinta cea mai frecventa indicatie chirurgicala
2. **Perforatia** – are trei aspecte:
   - perforatia in cavitatea peritoneala este rara, determina peritonita si impune interventia chrirugicala de urgenta;
   - perforatia subacuta cu formare de abcese intraabdominale enteroparietale, interileale, intramezenterice, retroperitoneale care pot sa dreneze la suprafata sau in organele invecinate determinand aparitia fistulelor;
   - perforatii cronice cu aparitia fistulelor externe sau interne;

3. **Hemoragia** - este de regula oculta determinand un sindrom anemic secundar.
4. **Uropatia obstructiva** – apare in cazul unei fibroze postoperatorii sau prin compresiunea externa a ureterului de catre o colectie de vecinatate.
5. **Malignizarea**

<u>Tratamentul Bolii Crohn</u>

1. **Tratamentul medical:**

A. <u>Alimentatia</u>:

a) enterala – are la baza regimul hipercaloric si hiperproteic; tratament medicamentos care are doua aspecte: simptomatic si patogenic

b) parenterala – in varianta sa de nutritie parenterala totala (NPT) nu trebuie aplicata primar decat in situatii nutritionale extreme si ca pregatire pentru chirurgia programata.

B. <u>Tratamentul medicamentos:</u>

a) Patogenic:

- Sulfasalazina
- Acid 5- aminosalicilic
- Imunosupresoare:
  - Steroizii – pot fi utilizati sistemic sau topic avand efect de stimulare a absorbtiei principiilor nutritive
  - Azatioprina – poate fi utila atunci cand doza de steroizi este in crestere sau in conditii de risc mare chirurgical
  - Ciclosporina – poate fi utilizata in formele refractare.
- Antibiotice:
  - Metronidazolul – izolat sau asociat cu ciprofloxacina este bine tolerat favorizand remisia.

b) Simptomatic:

- Tratamentul anemiei: preparate de Fe, acid folic, vitamine din grupul B si oligoelemente;
- Tratamentul diareic: colestiramina, loperamid, metamucil.

C. <u>Tratamentul chirurgical</u>

1. Indicatii operatorii:
   - ocluzia partiala sau completa
   - prezenta abceselor intraabdominale sau a peritonitei
   - lipsa de raspuns la tratamentul medical, asociata cu agravarea simptomatologiei
   - existenta fistulelor interne si externe
   - prezenta tulburarilor de crestere la copii

2. Tehnici operatorii
   a) Clasice: derivatie digestiva ileocolica, ileostomie, rezectie segmentara si stricturoplastie;
   b) Miniinvazive: drenajul percutan, ghidat ecografic sau tomografic al colectiilor si enterectomii laparoscopice.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Dejica D – **Bolile inflamatorii intestinale**, in Grisorescu M, Pascu O – Tratat de gastroenterologie clinica, vol I, Ed. Tehnica Buc, 1996:652-76.
- Fazio V.W. – **Crohn's disease**, in Moody F., ed. Surgical treatment of digestive disease, Year, book Med, Chicago, 1986:586-97.
- Fonkalsrud EW – **Inflamatory bowel disese**, in Ashcraft KW, Holder TM, ed Pediatric surgery, WB Saunders Co, Philadelphia, 1993:445-51.
- Glickman R.M.- **Inflamatory Bowel Disease** in Fauci A. S., ed Harrisson' priciples of internal medicine, McGraw hill, NY 1998: 1633-45.
- Kelly KA, Wolff BG – **Crohn disease (regional enteritis)** in Sabiston DC, ed Textbook of Surgery. The biological basis of modern surgical practice, WB Saunders ed., Philadelphia, 1997:923-32.
- Menguy R. – **Surgery of Crohn's Disease** in Schwartz S.I., Ellis H, ed Maingott's abdominal operation, Prentice Hall, london 1990:847-68.
- Priscu Al. – **Patologia chirurgicala a intestinului subtire**, in Juvara I. Patologia chirurgicala a abdomenului, vol VI, Ed. Medicala Bucuresti, 1986 : 277 – 83.

2. Boala diverticulara a intestinului

Boala diverticulara a intestinului

Diverticulii sunt dilatatii saciforme ale peretelui intestinal care comunica cu lumenul. Acestia pot fi de 2 feluri:

- o congenitali: contin toate straturile peretelui intestinal;
- o dobinditi: sunt formati doar din mucoasa si submucoasa; cel mai fecvent diverticul intilnit in acest gen de patologie este diverticulul Meckel.

Patologie-fiziopatologie

Diverticulii intestinului subtire :

- sunt localizati predominant pe jejun;
- majoritatea sunt diverticuli de pulsiune avind in structura lor doar mucoasa si seroasa;
- reprezinta stadiul final al unei tulburari cronice de functionalitate nervoasa locala sau a musculaturii netede intestinale la locul de penetrare al vaselor sangvine.

Tablou clinic

Caracteristici ale tabloul clinic:

- o in majoritatea cazurilor(80%) diagnosticul se pune incidental radiologic sau intraoperator;
- o pot exista situatii in care acestia devin manifesti in urma aparitiei unei complicatii ocluzive, inflamatorii sau hemoragice;
- o exista unele forme ologosimptomatice in care pot aparea dureri vagi epigastrice sau periombilicale,balonari,satietate precoce;
- o triada reprezentata de anemie, discomfort epigastric, nivele hidroaerice poate conduce la diagnostic de boala diverticulara intestinala.

Investigatii paraclinice:

-enteroclisma:poate evidentia o progresiune anormala a coloanei opace care intra si iese din diverticul;

-ultrasoniografia si computertomografia: pot pune in evidenta diverticulul dar si complicatiile acestora fie ca sint de origine inflamatorie sau hemoragica.

Complicatii

Complicatiile diverticulozei intestinale sint :

- ➢ ocluzia intestinala:
  - o falsa- este determinata de tulburarile de motilitate intestinala si are un caracter intermintent si recurent;
  - o adevarata- este determinata de aderente postinflamatorii, volvulus sau enteroliti.
- ➢ hemoragia digestiva:
  - o se manifesta din punct de vedere clinic prin rectoragii masive si foarte rar prin hematemeza;
  - o paraclinic endoscopia digestiva superioara si inferioara poate arata sediul singerarii si totoadata poate exclude alte surse de singerare sau alta patologie asociata;
  - o arteriografia selectiva poate fi utila.
- ➢ sindromul de malabsorbtie:
  - o este consecinta ''ansei oarbe'' in care exista o intensa proliferare microbiana;
  - o secundar apar anemia megalobalastica si steatorea;
  - o tratamentul antibiotic amelioreaza simptomatolgia in 80% din cazuri.

- diverticulita si perforatia
    - in 90% din cazuri diverticulita apare in urma exacerbarii florei intestinale stagnante;
    - simptomatologia este dominata de durere,greata,varsaturi,febra si poate ajunge pina la abdomen acut;
    - diagnosticul clinic se poate confunda in multe cazuri cu cel al apendicitei acute sau al colecistietei acute plastronate;
    - frecvent evolueaza spre abcedare sau perforatie in peritoneu liber determinind o peritonita difuza grava;
    - ultrasonografia este utila dar diagnosticul de pune intotdeauna intraoperator;
    - este eficienta terapia cu piperacilina/tazobactan.
- malignizarea diverticulozei

Tratament

A.Tratamentul medical

a) formele asimptomatice nu necesita tratament;
b) in cazul sindromului de malabsorbtie tratamentul este reprezentat de antibioterapie in cure repetate asociat cu vitB12 si Fe.

B.Tratamentul chirurgical

- indicatie chirurgicala au numai complicatiile diverticulozei ;
- tratamentul chirurgical consta in eneterctomie cu anastomoza T-T iar in caz de perforatie tratamentul este cel al peritonitei;
- in cazurile rebele al tratament se poate apela la tratamentul chirurgical ce consta in rezectia zonei diverticulare urmata de anastomoza T-T.

DIVERTICULUL MECKEL

Este cel mai frecvent diverticul adevarat de la nivelul tractului digestiv. A fost descris pentu prima data de Hildanus in anul 1598.

Embriologie-anatomie- structura

- ✓ embriologic: este un rest al canalului omfalomezenteric(vitelin).
- ✓ anatomic:
    - este localizat pe marginea antimezostenica a ileonului terminal la 40-100 cm de valvula ileocecala si are o lungime de 8-12 cm;
    - are o vascularizatie independenta reprezentata de arterele viteline neobstruate ce pot forma la acest nivel un mezenteriol(banda mezodiverticulara);
- ✓ structural DM contine toate straturile peretelui ileal.

Simptomatologia

- in majoritatea cazurilor acesta se descopera accidental in urma unor inverstigatii pt al tip de patologie;
- cel mai des se descopera intraoperator;
- cel mai des se evidentiaza complicatiile DM care sint reprezentate de hemoragie,inflamatie,obstructie ;
- hemoragia diverticulara-este cea mai frecventa complicatie si apare in general ala copil sub 10 ani; vizualizarea sursei se poate face prin scaning izotopic cu Tc99 sau prin asocierea angiografiei cu utilizarea radiotrasorului.

Diverticulita:

- simptomatologia diverticulitei este foarte asemanatoare cu cea a apendiceitei acute;
- poate aparea durere abdominala intensa ce poate ajunge pina la aparare musculara insotita de greturi,varsaturi;
- paraclinic ultrasonografia si CT pot pune in evidenta modificarile peridiverticulare.

Tratament

Tratamentul complicatiilor este eminamente chirurgical si este diferit in functie de tipul complicatiei. Tehnicile chirurgicale vor fi adaptate necesitatilor mergind de la rezectie cuneiforma pina la enterectomie cu anastomoza T-T. Explorarea si rezolvarea DM se poate face si miniinvaziv laparoscopic, scazindu-se astefel morbiditatea.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Ellis H.-**Meckel's diverticulum,diverticulosis of the small intestnine,Umbilical fistulae and tumors** in Schwarts SI,Ellis H., ed Maingott's abdominal operations, Prentice-Hall inc ed., 1990: 833-43.
- Isselbacheer K.J., Epstein A.- **Diverticular, vascular and others disorders of the intestine and peritoneum.** Ed Harrison's principles of internal medicines.Mc Graw Hill New York, 1998: 1648.
- Mircea P.A.-**Diverticulii intestinului subtire** ,ed Tratat de gastroenterogie clinica, vol1,Ed tehnica.Bucuresti 1996:598-601.
- Priscu A.-**Patologia chirugicala a intestinului subtire** in Juvara 1, ed:Patologia chirurgicala a abdomenului,Ed med., Bucuresti,1986:254-62.

3. TUBERCULOZA INTESTINALA

Definitie

Tuberculoza intestinala este o forma de tuberculoza primara sau secundara ce afecteaza in principal portiunea terminala a intestinului subtire.

Epidemiologie

- Este mult mai frecventa in tarile slab dezvoltate , la batrani si la alcoolici;
- In cadrul incidentei predomina sexul feminin;
- Se asociaza frecvent cu SIDA.

Etiopatogenie

1. Forma primara – produsa de Mycobacterium bovis din laptele ingerat nefiert.
2. Forma secundara – produsa de Mycobacterium tuberculusis din inghitirea sputei.

Fiziopatologie

Bacilul se localizeaza cu predilectie la nivelul ileonului terminal si regiunii ileocecale, in glandele mucoase, de unde penetreaza in submucoasa, ducand la formarea de granuloame, ulceratii si ingrosari ale peretelui intestinal. Se asociaza leziuni cazeoase ale ganglionilor mezenterici. Prin cicatrizarea ulceratiilor apare fibroza care conduce la stenoze intestinale. In functie de gradul de afectare a ganglionilor limfatici pot sa apara sindroame de malabsorbtie.

Anatomie patologica

Macroscopic

- Ulceratii mucoase friabile;
- Stricturi intestinale;
- Limfadenopatie mezenterica granulomatoasa cazeiforma;
- Perete intestinal ingrosat;
- Tuberculoame pe seroasa intestinului afectat.

Microscopic

- Edem, infiltrat celular limfocitar, hiperplazie limfatica si ulterior fibroza la nivelul submucoasei intestinale;
- Cazeificari ale granuloamelor de la nivelul placilor Peyer;
- Granulomul tuberculos contine celule gigante Langhans si celule mononucleare;
- Leziunile ganglionilor mezenterici regionali sunt reprezentate de necroza cazeoasa si calcificari;
- Granuloamele intestinale si mezenterice pot sa conflueze determinand o masa pseudotumorala tuberculoasa.

Prezentare clinica

- **Simptome digestive:** durere abdominala intermitenta sau colicativa, greturi, varsaturi, diaree si chiar colica de tip apendicular;
- **Sindromul de impregnare bacilara:** febra sau subfebra, transpiratii nocturne, scadere ponderala si anorexie;
- **Sindrom subocluziv:** tranzit intestinal incetinit datorita stenozelor tuberculoase;
- **Formatiune tumorala abdominala:** palpabila la examenul clinic.

Diagnostic

- Determinarea IDR la tuberculina – valoare relativa;
- Hemograma cu formula leucocitara – limfocitoza;
- Examinarea radiologica cu sulfat de bariu in dublu contrast evidentiaza initial tranzit accelerat intr-un segment hipertonic intermitent, urmat de lipsa retentiei substantei de contrast datorita iritabilitatii segmentului afectat cu formarea unei coloane de bariu in alt segment (semnul Stierlin); in fazele evolutive mai avansate se pot observa ulceratii, noduli, stricturi, stenoze si pseudopolipi.
- Irigografia – scurtarea colonului ascendent, distorsionarea cecului si insuficienta valvului ileocecale (semnul Fleischer).
- Colonoscopia – vizualizeaza ulceratii, stricturi, pseudopolipi si permite prelevarea de material bioptic si a probelor bacteriologice pentru insamantarea pe medii de cultura speciale (Lowenstein-Jensen).
- Tomografia computerizata – evidentiaza ingrosarea peretelui intestinal si limfadenopatia regionala masiva.
- Biopsia peritoneala prin laparoscopie sau laparotomie este uneori necesara pantru a stabili diagnosticul de tuberculoza intestinala.

Diagnostic diferential:

1) Boala Crohn
    - stricturi unice, mai lungi si ulceratii in general longitudinale;
    - valva ileocecala competenta;
    - semn radiologic – „pietre de pavaj”;
    - lipseste cazeificarea.
2) Limfoamele intestinale
3) Enterocolitele infectioase
    - Yersinia enterocolitica;
    - Actinomicoza;
    - Bilharzioza;
    - Blastomicoza;
    - Amoebiaza.
4) Abcesul periapendicular
5) Sarcoidoza
6) Endometrioza.

Complicatii

a) Ocluzia intestinala si sindroamele de malabsorbtie,
b) Hemoragii, fistule, abcese, perforatii, peritonita.

Tratament

1. **Profilaxia:**
    - Tratamentul precoce al tuberculozei pulmonare;
    - Fierberea laptelui inainte de a fi consumat.
2. **Tratament medical:**
    - Isoniazida 300mg/zi + Etambutol 15mg/kgc/zi + Rifampicina 600 mg/zi
3. **Tratament chirurgical:**
    - Stricturoplastia sau hemicolectomia dreapta – pentru formele stenozante;
    - Lavaj, drenaj peritoneal – pentru abcese si peritonita;
    - Tratament chirurgical complex – pentru fistule.

RECOMANDARI BIBLIOGRAFICE

- Angelescu M., Dragomirescu C., Popescu I**. – PATOLOGIE CHIRURGICALĂ vol. 1**, Ed. Celsius, 1997.
- Gorbach SL. **Tuberculosisof the gastrointestinal tract***,* in Sleisinger MH, Fordtran JS (eds.), GASTROINTESTINAL DISEASE, WB Saunders Co Philadelphia,1993: 1158-1171.
- Prişcu A., Palade R. – **CHIRURGIE vol.2**, Ed. Didactică şi Pedagogică R.A.,1994.
- Scott HW, Jr., Sawyers JL – **SURGERY OF THE STOMACH, DUODENUM AND SMALL INTESTINE** Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1987.
- Spiro HM – **CLINICAL GASTROENTEROLOGY**, New York, Mc Graw-Hill Inc 1993; 549-560.

4. INVAGINATIA INTESTINALA

Definitie

Invaginatia este reprezentata de telescoparea unui segment de intestin subtire in interiorul segmentului de tub digestiv situat in vecinatatea distala imediata fata de primul. Este important de deosebit invaginatia idiopatica de cea secundara unei conditii patologice favorizante (polip, diverticul Meckel, mica duplicatie intestinala).

Epidemiologie

- Este una dintre cele mai frecvente forme de ocluzie intestinala la copii, dar se poate produce si la adulti daca exista conditii de statica si peristaltica favorizante;
- Pentru forma idiopatica, sex ratio este 2:1 in favoarea sexului masculin, varful de incidenta este intre varstele de 3 luni si 9 luni, trei sferturi din cazuri survenind in primii 2 ani de viata.

Etiologie

La adulti, invaginatia apare ca si complicatie a unei patologii:

- Organice – polipi, diverticul Meckel, tumori intestinale, tuberculoza intestinala;
- Functionale – infectii, intoxicatii, adenopatie mezenterica.

Fiziopatologie

Odata cu telescoparea segmentului invaginat in interiorul acestuia este tractionat si mezenterul aferent sau corespunzator segmentului invaginat. Astfel, intr-o prima faza apare colabarea circulatiei venoase la nivelul mezenterului adiacent segmentului invaginat (comprimat intre cele doua segmente), urmata de edematierea acestora in interiorul segmentului invaginant. Consecinta este cresterea presiunii in interiorul acestui cilindru extern, fapt care duce atat la blocarea completa a lumenului intestinal cat si la strangularea circulatiei arteriale mezenterice corespunzatoare segmentului invaginat. In acest fel se definesc cele doua mecanisme fiziopatologice (ocluziv si vascular) raspunzatoare de evolutia grava spre perforatie si peritonita hiperseptica aparuta pe fondul ocluziei intestinale si a infarctului enteromezenteric de la nivelul segmentului invaginat. Fara un tratament precoce si eficient evolutia este de obicei rapida prin instalarea socului septic.

Anatomie patologica

Complexul de invaginatie este format in majoritatea cazurilor din trei cilindri intestinali. Cilindrul intern si cel mijlociu reprezinta segmentul invaginat pliat in jumatate si care contine de obicei formatiunea tumorala ce a determinat invaginatia, localizata la nivelul extremitatii interne numita cap sau apex. Cilindrul extern sau teaca invaginatiei este reprezentat de segmentul invaginant, in care se produce telescoparea. Apexul este intotdeauna la mijlocul segmentului invaginat, in timp ce limita de telescopare (gatul invaginatiei) este variabila in functie de marimea complexului de invaginatie.

Clasificare

1. Clasificare morfologica:
   - **a)** Simpla – cu 3 cilindri;
   - **b)** Complexa – cu 5-7 cilindri (intotdeauna numar impar)
2. Clasificare in functie de localizare:
   - **a)** Ileo-cecale;
   - **b)** Ileo-colice;

c) Ileo-ileale;
d) Jejuno-ileale;
e) Jejuno-jejunale.

3. Clasificare clinica:
a) Acuta – debuteaza ca ocluzie intestinala progresiva hiperalgica;
b) Subacuta – subocluzie intermitenta prin invaginare si deinvaginare spontana;
c) Cronica – cu simptomatologie necaracteristica de tipul alternantei constipatie-diaree sanghinolenta.

Prezentare clinica

La copii simptomatologia debuteaza in plina stare de sanatate cu colici abdominale intermitente cu durata mai mica de 1 minut separate de perioade de acalmie de cateva minute. Colicile cunt insotite de izbucniri de plans si varsaturi adesea bilioase. Copilul este palid si diaforetic, iar dupa cateva ore de suferinta este apatic. Aparitia scaunului gelatinos cu continut de mucus si sange (semnul lui Dance) alerteaza parintii si copilul este adus la spital. Peretele abdominal subtire permite de obicei palparea complexului de invaginatie ca o masa tumorala dura, cu mobilitate variabila in functie de localizare (fosa iliaca dreapta, hipocondrul drept sau epigastru). Rareori complexul de invaginatie poate sa prolabeze in rect (invaginatie sigmoidorectala).

La adulti simplomatologia ocluziva este mai frusta, accentuandu-se pe masura ce progreseaza afecterea ischemica intestinala. Oprirea tranzitului intestinal conduce la meteorism abdominal si varsaturi care pot ajunge sa aiba aspect fecaloid. Destul de rar poate fi palpata formatiunea tumorala formata de complexul de invaginatie, iar atunci cand acest lucru este posibil, diagnosticul diferential trebuie facut cu o patologie neoplazica sau inflamatorie (ex. plastron).

Diagnostic

Examenul clinic asociat cu datele radiologice sugestive pentru ocluzie intestinala (nivele hidroaerice) sau perforatie intestinala (pneumoperitoneu) sunt de obicei suficiente pentru stabilirea indicatiei chirurgicale. Atunci cand urgenta nu este evidenta , irigografia poate aduce informatii suplimentare , utile pentru orientarea diagrosticului: imagini de semicupa, luna sau trident in incidente de profil sau imagine de cocarda cu centrul clar.

Tratament

1. **Conservator –** reducerea hidrostatica a invaginatiei prin clisma cu substanta de contrast sub control radioscopic sau laparoscopic poate fi utila la copii cu un procent de reusita de pana la 50%, dar este contraindicata la adulti datorita incidentei mari a etiologiei tumorale in producerea invaginatiei.
2. **Chirurgical –** indicatia trebuie orientata in functie de forma clinica si de etiologie:
   a) Reducerea manuala a invaginatiei asociata cu rezectie limitata sau diverticulectomie (Meckel) pentru cazurile necomplicate de invaginatie cu etiologie benigna;
   b) Rezectie larga intestinala asociata eventual cu hemicolectomie dreapta pentru cazurile complicate cu necroza intestinala sau cu etiologie tumorala maligna. Refacerea continuitatii digestive se realizeaza in majoritatea cazurilor in acelasi timp operator prin anastomoza entero-enterala sau ileo-colica. Tratamentul pre- si postoperator sunt la fel ca pentru orice ocluzie intestinala, incluzand echilibrarea hidroelectrolitica si antibioterapia.

RECOMANDARI BIBLIOGRAFICE

- Bailey KA, Wales PW, Gerstle JT. **Laparoscopic versus open reduction of intussusception in children: a single-institution comparative experience**. *J Pediatr Surg*. May 2007;42(5):845-8.
- Doody DP. Intussusception. In: Oldham KT, Colombani PM, Foglia RP, eds. ***Surgery of Infants and Children: Scientific Principles and Practice*.** Lippincott-Raven; 1997:1241-8.
- Nica C. – **Urgente chirurgicale vol.2**, Ed. Mirton Timisoara 1999:135-137.
- Prişcu A., Palade R. – **Chirurgie vol.2**, Ed. Didactică şi Pedagogică R.A.,1994.

5. VOLVULUSUL INTESTINAL

Definitie

Volvulusul reprezinta o rotatie axiala a unei portiuni de intestin in jurul axului vascular mezenteric mai mare de 360^o (de obicei in sens orar). Cand rotatia este completa, intestinul formeaza o bucla inchisa ce are drept consecinte ischemia secundara intreruperii fluxului sangvin.

Etiologie

- Bride congenitale sau dobandite (postinflamator sau postoperator);
- Tumori intestinale voluminoase;
- Blocuri aderentiale intestinale;
- Consumul mare de fibre vegetale;
- Ileus biliar.

Clasificare patogenica

1. **Volvulusul primar:**
   - mai frecvent la copii – datorat malrotarii congenitale a intestinului sau insirarii necorespunzatoare a mezenterului.
   - mai rar la adulti – datorat unei schimbari rapide de statica si peristaltica intestinala (ex. postoperator si postpartum).
2. **Volvulusul secundar:**
   - mult mai frecvent la adulti – reprezinta rotatia unui segment intestinal datorita unui obstacol intraluminal sau extraluminal care modifica statica si peristaltica intestinala; volvulusul pe brida reprezinta varianta cea mai frecvent intalnita.

Anatomie patologica

- ➢ edem al intestinului si mezenterului volvulat;
- ➢ transudat hemoragic intra- si extra-luminal.
- ➢ vase mezenterice trombozate;
- ➢ in final necroza de perete intestinal;
- ➢ perforatia apare de obicei la nivelul inelului de torsiune, dar poate fi si diastatica.

Prezentare clinica

Simptomatologia este similara oricarei alte ocluzii a intestinului subtire si cuprinde varsaturi fecaloide ce duc la deshidratare rapida, distensie abdominala si colici de lupta dar pot fi si diferente fata de tabloul clinic al unei ocluzii obisnuite:

- debutul poate fi cu durere violenta caracteristica afecterii ischemice intestinale;
- alterarea rapida a starii generale cu instalarea socului;
- meteorismul abdominal este de obicei localizat, asimetric, dureros si imobil (semnullui Wahl).

Diagnostic

Examenul clinic asociat cu datele radiologice sugestive pentru ocluzie intestinala (nivele hidroaerice) sau perforatie intestinala (pneumoperitoneu) sunt de obicei suficiente pentru stabilirea indicatiei chirurgicale. Sugestive pentru etiologia ocluziei sunt imaginile radiologice ale ansei volvulate cu aspect de „tuburi de orga” sau „U intors”

Tratament

Laparotomia releva de obicei anse intestinale destinse de volum superior de obstacol si rotatia intestinului in jurul unei aderente peritoneale. Operatia consta in derotarea segmentelor de intestin, enterectomie daca s-a instalat necroza si anastomoza capetelor indemne, precum si sectionarea bridei ca tratament etiologic. Se prefera administrarea postoperatorie a heparinei fractionate ca tratament profilactic al trombozei mezenterice in teritoriul afectat.

RECOMANDARI BIBLIOGRAFICE

- Clark LA, Oldham KT. **Malrotation**. In: Ashcraft KW, Murphy JP, eds. ***Pediatric Surgery*. 3rd ed.** Philadelphia, PA: WB Saunders and Co; 2000:425-34.
- Nica C. – **Urgente chirurgicale vol.2**, Ed. Mirton Timisoara 1999:135-137.
- Prişcu A., Palade R. – **CHIRURGIE vol.2**, Ed. Didactică şi Pedagogică R.A.,1994.

6. ISCHEMICA ACUTĂ MEZENTERIALĂ

Istoric

Beniviene a descris prima data infarctul entero-mezenteric in sec XV. Prima interventie chirurgicala reusita pentru infarct intestinal a fost facuta de Eliot, care in 1895 a rezecat o portiune de intestin gangrenos si a reanastomozat intestinul viabil. In 1950 a fost introdusa chirurgia vasculara reconstructiva restabilind fluxul sangvin pe intestinul ischemic inainte de instalarea gangrenei.

La inceputul sec XX, au fost facute progrese in modalitatile de diagnostic, a fost introdusa heparina pentru tratamentul trombozei venoase mezenterice si a fost recunoscut spasmul rezidual arterial. Ischemia intestinala nonocluziva a fost recunoscuta in 1950. In 1970, folosirea angiografiei pentru diagnosticul si evaluarea ischemiei intestinale ca si introducerea perfuziei intraarteriale de papaverina au imbunatatit substantial prognosticul pacientilor prin posibilitatea diagnosticului precoce si combaterea spasmului arterial rezidual.

Epidemiologie

In prezent prevalenta de ischemie acuta intestinala este de 0,1% din totalul internarilor. Poate fi asteptata o crestere odata cu imbatranirea populatiei. Pentru ca este in principal o boala a varstei mai avansate incidenta este probabil mai mica in tarile cu speranta de viata scazuta. Prevalenta exacta de tromboza venoasa mezenterica este necunoscuta deoarece simptomatologia este in multe din cazuri limitata si se remite spontan.

Nu exista predispozitie pentru rasa sau sex in cadrul bolii ischemice intestinale, desi barbatii pot avea un risc mai mare pentru boala arteriala ocluziva datorita unei incidente mai mari a aterosclerozei, in timp ce femeile care folosesc anticonceptionale orale sau sunt gravide au risc mai mare de tromboza venoasa mezenterica.

Rata mortalitatii in ultimii 15 ani este de aproximativ 71%. Odata ce infarctizarea peretelui intestinal este instalata, rata mortalitatii depaseste 90%. Pacientii care supravietuiesc dupa o enterectomie larga se confrunta cu morbiditate semnificativa pe termen lung datorita unei suprafete reduse de absorbtie. Recunoasterea si tratamentul precoce al ischemiei entero-mezenterice nonocluzive duce la reducerea mortalitatii pana la 50-55%. In TVM, rata mortalitatii la 30 de zile este de 13-15%.

Etiopatogenie si clasificare

Ischemia acuta mezenterica este un sindrom in care un flux de sange neadecvat prin circulatia mezenterica determina ischemie si eventual gangrena a peretelui intestinal. Sindromul poate fi clasificat in general ca o boala arteriala sau venoasa.

Ischemia acuta mezenterica (IAM)se clasifica in:

1. ***IAME (embolica) – 50%***
2. ***IAMT (trombotica) – 25%***
3. ***IMNO (non-ocluziva) – 20%***
4. ***TVM (tromboza venoasa) <10%***
5. ***Secundara extravasculara***

IAME	IAMT	IAMNO	TVM	IAMEV
- Emboli cardiaci: IMA, SM, FA, endocardita - Trombembolie ateromatoasa aortica - Cateterizarea arteriala	- Ateroscleroza - ICC severa, IMA - Arterite - Anevrismul Ao. - Disectia Ao. - Socul endotoxinic (CID) - Displazia fibromusculara	- Hipovolemia - Vasopresoare (cocaina, digitala, vasopresina, diuretice, ergotamina) - Socul septic - ICC severa, IAo - Chirurgie cardiaca sau abdominala	- Hipercoagulabilitate: deficit de prot. C / S, deficit de AT III, siclemia, trombocitoza, disfibrinogenemia, mutatii ale fact.V Leiden, policitemia vera, contraceptivele orale, sarcina; - Infectii (apendicite, diverticulite, abcese peritoneale) → flebite / pileflebite; - Tumori → compresiune / hipercoagulabilitate; Ciroza → HTP → congestie venoasa; - Traumatisme venoase (accidente, chirurgie); - Pancreatita.	- Strangulare - Volvulus - Invaginare - Compresie tumorala

Boala arteriala poate fi impartita in IAM nonocluziva si ocluziva. IAM ocluziva include atat IAM arterial-embolica cat si IAM arterial-trombotica. Ocazional traumatismele penetrante pot cauza izolat disectie de mezenterica superioara si pot produce astfel infarct intestinal.

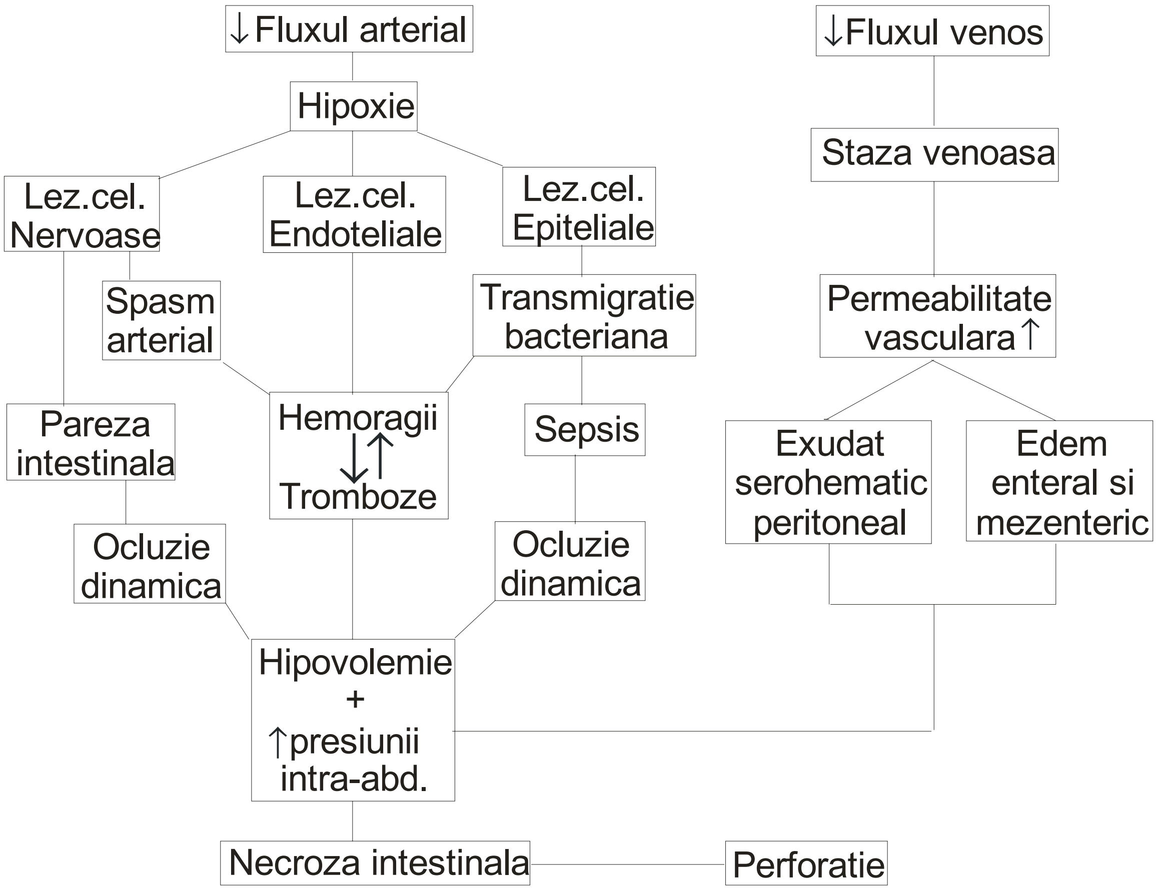
IAME. Ocluzia vasculara este brusca astfel incat pacientul nu dezvolta cresterea compensatorie a fluxului colateral. Ca urmare, ei dezvolta ischemie mai importanta decat pacientii cu IAM trombotica. Artera mezenterica superioara este vasul visceral cel mai susceptibil la embolizare datorita unghiului foarte mic de emergenta din aorta si fluxului crescut. Cel mai des embolii sunt blocati la 6-8 cm dupa originea arterei la o ingustare apropiata de emergenta arterei colice medii. O forma speciala de IAM poate rezulta dintr-o embolie sistemica gazoasa la cei cu sindrom de decompresie sustinuta.

IAMT. Simptomele nu se dezvolta pana cand 2-3 artere sunt stenozate sau complet obstruate. Inrautatirea progresiva a stenozei aterosclerotice inainte de ocluzia arteriala permite sau asigura timp pentru dezvoltarea circulatiei colaterale suplimentare. Majoritatea pacientilor cu IAM trombotica au boala aterosclerotica la alte niveluri, precum boala coronariana, AVC sau boala arteriala periferica. Tromboza de obicei are loc la originea arterei mezenterice superioare, determinand infarct intins. Acesti pacienti se prezinta frecvent cu istoric de ischemie mezenterica cronica sub forma anginei intestinale inainte de evenimentul acut. In bolile inflamatorii vasculare vasele mici sunt afectate.

IAMNO este precipitata de o scadere severa in perfuzia mezenterica cu spasm arterial secundar determinat de cauze ca: insuficienta cardiaca , soc septic, hipovolemie sau folosirea vasopresoarelor la pacientii critici.

TVM. Infarctizarea din TVM este rareori izolata atat timp cat fluxul colateral din arcadele periferice sau vasa recta nu este de asemenea compromis. Sechestrarea lichidiana si edemul de perete intestinal sunt mai pronuntate decat in ocluzia arteriala. Colonul este de obicei crutat datorita unei bune circulatii colaterale. Forma cronica de TVM se poate manifesta ca sangerare din varice esofagiene.

Fiziopatologia ischemiei acute intestinale



Prezentare clinica generala

Toate tipurile de ischemie acut mezenterica au o prezentare similara. Pacientii pot prezenta in functie de momentul evolutiv al bolii unul sau mai multe sindroame clinice dupa cum urmeaza:

- Durerea: - este disproportionata in comparatie cu datele obiective
  - are intensitate variabila in functie de tipul ischemiei
  - poate fi colicativa sau sub forma de crampa
  - nu raspunde la analgezice si este constanta in timp
- Sindromul dispeptic (anorexie, greta, voma) – prezent in 75% din cazuri
- Tulburari de tranzit intestinal (diareea regresiva pana la constipatie)
- Distensia abdominala si sangerarea intestinala intalnite in 25% din cazuri la debut
- Semne de sepsis: tahicardie, tahipnee, hipotensiune, febra, alterarea statusului mental.
- Factori de risc (ex. varsta > 50 de ani , s.a.)

IAM de cauza embolica are cel mai acut si dureros debut dintre toate tipurile. Aceasta se datoreaza ocluziei vasculare rapide si imposibilitatii de dezvoltare a circulatiei colaterale. A fost descrisa ca „apoplexie abdominala” . De regula voma si diareea sunt prezente. Pacientii au in general o sursa de embolizare. Deoarece majoritatea embolilor sunt de origine cardiaca, pacientii au fibrilatie atriala sau un infarct miocardic recent cu tromb mural. Uneori pacientii pot avea istoric de valvulopatie sau antecedente de eveniment embolic.

Similar cu angina pectorala din infarctul miocardic, 20-50% din pacientii cu IAM trombotica, au istoric de angina abdominala. Angina abdominala este un sindrom de durere abdominala postprandiala cu debut imediat dupa pranz, si cu durata peste 3 ore. Digestia mancarii necesita cresterea perfuziei intestinale, astfel mecanismul e similar cu angina de efort. Scaderea in

greutate, teama de mancare , satietate precoce si tulburari de tranzit intestinal pot fi asociate. Acesti pacienti au o evolutie graduala a ocluziei arteriale si un aport colateral mai bun. Viabilitatea intestinului este mai bine pastrata frecvent ducand la o prezentare mai putin severa decat a IAM embolica. Simptomele tind sa fie mai putin intense cu o instalare progresiva. Asa cum se poate astepta, acesti pacienti au tipic un istoric de boala aterosclerotica cu alta localizare, precum cea coronariana, cerebrala, arteriala periferica (in special boala ocluziva aortoiliaca), sau istoric de procedee reconstructive aortice.

IAM nonocluziva apare frecvent la pacientii mai varstnici. Acesti pacienti sunt frecvent internati intr-un serviciu de terapie intensiva cu SDRA sau hipotensiune severa asociata socului cardiogen sau septic sau sub medicatie vasopresoare. Simptomele apar tipic in cateva zile si pacientul poate sa aiba un prodrom de stare de rau si disconfort abdominal vag. Ulterior, pacientii acuza cresterea intensitatii durerii asociata cu voma. Ei pot deveni hipotensivi sau tahicardici si pot prezenta scaun sanghinolent.

TVM este des intalnita la pacientii mai tineri. Frecvent simptomele sunt mai putin dramatice. Dignosticul poate fi dificil deoarece simptomele pot sa fie prezente de mai multe saptamani (27% au simptome mai vechi de 30 de zile). Simptome tipice ale IAM pot sa existe, dar se instaleaza progresiv. Forma cronica poate sa se manifeste ca sangerare din varice esofagiene. Multi pacienti asociaza unul sau mai multi factori de risc pentru hipercoagulabilitate: consumul de ACO, tromboza venoasa profunda, afectare hepatica, tumori, sau chirurgie porto-cava.

Examenul fizic

In ciuda diferitelor etiologii, datele clinice gasite la examenul fizic al pacientilor cu IAM sunt similare. Principala diferenta este intre prezentarea rapida sau tardiva. La debutul bolii, in absenta peritonitei, semnele fizice sunt putine si nespecifice. Ele pot fi grupate in semne clinice generale si locale

Semne clinice generale

- *Revelatoare pentru factorii de risc:* Pacientii cu IAM embolica pot avea FIA sau sufluri cardiace. Cei cu IAM trombotica sau nonocluziva pot sa aiba sufluri abdominale sau cicatrice de la o interventie pentru reconstructia aortei abdominale. Cei cu TVM pot sa aiba semne de cancer, ciroza, tromboza venoasa profunda sau chirurgie abdominala recenta.
- *Revelatoare pentru evolutia bolii:* febra, hipotensiunea arteriala, tahicardie, tahipnee, alterarea statusului mental, halena fetida.

Semne clinice locale

- Sensibilitate minima/absenta→accentuata
- Zgomote intestinale accentuate→absente
- Scaune guaiac poz.→ melena / rectoragii
- Semne de iritatie peritoneala
- Masa tumorala palpabila

Pentru pacientii in varsta trebuie luat in calcul diagnosticul IAM arteriale chiar in absenta durerii abdominale si in special daca durerile sunt disproportionate cu examenul clinic. Pacientii cu fibrilatie atriala , boli cardiovasculare sau boli vasculare periferice , in special cei cu infarct miocardic recent au un risc ridicat.

Diagnostic paraclinic

In general datele paraclinice nu sunt de ajutor in diagnosticul IAM. In mod obisnuit, nici un marker seric nu este destul de sensibil sau specific pentru a stabili sau exclude diagnosticul de IAM. Asteptarea rezultatelor paraclinice nu trebuie sa intarzie examinarea imagistica in cazul unei suspiciuni de IAM.

Analize de laborator:

- Leucocitoza si/sau devierea la stanga a formulei leucocitare in 50% din cazuri
- Initial Ht↑ prin hemoconcentrare → ulterior Ht↓ prin aparitia sangerarii intestinale
- Ureea si creatinina pot fi crescute, existand de obicei o crestere initiala si disproportionata a ureei fata de creatinina
- Bilirubina indirecta poate creste prin resorbtia pigmentilor hematici din hematomul parietal intestinal

- Amilaze moderat crescute (de 1 – 3 ori)
- Alcool-dehidrogenaza crescuta
- Glutation-S-transferaza crescuta
- Nivelul fosfatilor crescut
- EAB: acidoza metabolica – lactat crescut
- Prezenta PDF – D-dimeri de fibrina asociata cu scaderea fibrinogenului seric

Diagnostic imagistic

Radiografia simpla:

- Adesea este normala, dar utila in diagnosticul diferential al abdomenului acut
- Ileus cu absenta aeroenteriei ("abdomen opac") sau prezenta unor mici nivele hidroaerice nespecifice
- Pneumatoza intestinala (prezenta bulelor de gaz in submucoasa intestinului)
- Embolia gazoasa a venei porte
- Aspecte de "amprente de police"

Daca sunt vizibile pe o radiografie abdominala simpla cel putin unul din ultimile trei semne radiologice specifice pentru IAM, diagnosticul este cert dar cu siguranta tardiv. Sensibilitatea diagnosticului radiologic nu depaseste insa 30% din cazuri.

Angiografia: reprezinta principala metoda de diagnostic in IAM arteriala avand o sensibilitate de 88% pentru diagnostic:

- Se observa amputarea brusca a arterei mezenterice superioare:
  - la origine in IAM trombotica;
  - in dreptul arterei colice medii in IAM embolica.
- Ingustarea la origine a ramurilor arterei mezenterice superioare
- Aspect caracteristic de "sir de carnati"
- Spasm al arcadelor mezenterice
- Opacifiere slaba a vaselor intramurale

Ultimile aspecte se intalnesc in IAM nonocluziva si obliga examinatorul la injectarea in scop diagnostic si terapeutic de papaverina intra-arterial, urmata de repetarea investigatiei.

Rezultatele pozitive includ: trombi in vena mezenterica, reflux de contrast in aorta, faza arteriala prelungita, acumularea contrastului si ingrosarea peretelui intestinal, extravazarea in lumenul intestinal, defect de umplere a venei porte sau lipsa completa a unei faze venoase.

CT/RMN si CT/RMN-angiografia

Aceasta reprezinta o metoda relativ recent introdusa in arsenalul mijloacelor de diagnostic imagistic al IAM. Efectuata nativ sau cu substanta de contrast arteriala metoda are o sensibilitate de 71-96% si specificitate 92-94% observandu-se lipsa opacifierii arterei mezenterice superioare.

Este insa preferata in TVM in care sensibilitatea depaseste 90%, fiind utila pentru vizualizarea trombului sub forma unui defect de opacifiere in vena mezenterica superioara si/sau in vena porta, cat si pentru monitorizarea pacientilor cu TVM anticoagulati.

Metoda are sensibilitate mare pentru vizualizarea aspectelor radiologice specifice ale IAM:

- Ingrosarea peretilor intestinali si voalarea mezenterului (infiltrat seros/hemoragic submucos);
- Pneumatoza intestinala si portala,"amprente de police".

Ecografia (simpla/doppler/duplex)

Ecografia standard poate evidentia:

- Prezenta gazului in vena porta sau intramural;
- Prezenta lichidului peritoneal;
- Ingrosarea peretilor intestinali;
- Prezenta sau absenta peristalticii.

Ecografia Doppler poate evidentia:

- Absenta fluxului arterial sau venos mezenteric
- Prezenta trombului in vasele mari

Ecografia duplex (3D):

- Sensibilitate 70-90%;
- Specificitate 90-100%;
- Eficienta similara cu CT in TVM;

- Inutila in diagnosticul IAM non-ocluzive.

Alte teste pot fi utile in stabilirea diagnosticului si tipului de IAM:

- Ecocardiografia poate evidentia prezenta trombilor atriali sau ventriculari;
- Electrocardiografia poate arata asocierea fibrilatiei atriale sau a leziunii miocardice;
- Punctie-lavaj peritoneala (neindicata in suspiciunea de IM arteriala) poate decela prezenta de lichid serosangvinolent asociat cu IAM.

Diagnostic diferential

- Abdomenul acut chirurgical / medical
- Disectia si anevrismul de aorta
- Tromboza de vena splenica
- Patologia acuta biliara
- Pancreatita acuta
- Diverticulite, colite
- Boala Crohn
- Apendicita
- Socul

Complicatiile sunt determinate de evolutia spontana si rapida a ischemiei acute mezenterice spre necroza a peretelui intestinal, urmata de perforatie si peritonita septica generalizata, soc toxico-septic si deces.

Tratament

Tratamentul medical general:

- Sonda urinara pentru monitorizarea diurezei in corelatie cu raspunsul la terapia volemica instituita
- Sonda nazo-gastrica ajuta la eliminarea distensiei abdominale si permite evaluarea stazei si a hemoragiilor superioare gastrointestinale.
- Oxigenoterapie si eventual intubatie traheala cu ventilatie asistata pentru stabilizarea presiunilor partiale ale gazelor sangvine si combaterea acidozei lactice
- Masurarea PVC si montarea de cateter Swan-Ganz
- Caterer venos periferic / central
- Analgezie parenterala / peridurala
- Terapie volemica (**NU** vasopresoare) cu solutii cristaloide in absenta socului (ser fiziologic si ser Ringer)
- Antibioterapie cu spectru larg administrata parenteral : asociere de cefalosporina de generatia a treia si metronidazol sau clindamicin.
- Tratament cardiologic prin care se urmareste optimizarea statusului cardiovascular prin tratarea aritmiei , a insuficientei cardiace sau a infarctului miocardic acut.

Tratamentul medical specific:

- Papaverina intra-arterial in doze de 30-60mg/h pentru minim 24 de ore, reduce vasospasmul reactiv, reprezentand unicul tratament in IAM non-ocluziva, cu exceptia enterectomiei. Daca varful cateterului aluneca in aorta se observa hipotensiune semnificativa. Papaverina este incompatibila cu heparina.
- Trombolitice intra-arterial pot fi terapie vitala pentru anumiti patienti cu IAM embolica. Tratamentul ar trebui inceput in maxim 8 ore de la aparitia simptomelor si continuat timp de 4 ore. Daca simptomele nu se imbunatatesc sau se declanseaza peritonita se opreste administrarea si se incepe terapia chirurgicala. Hemoragia este principala complicatie. Administrarea de trombolitice este riscanta si ar trebui luata in consideratie doar daca peritonita sau alte semne de necroza intestinala sunt absente.
- Angioplastie dupa tromboliza este o tehnica dificila datorita variantelor anatomice ale arterei mezenterice superioare. In 20-50% din cazuri apar restenozari. Un grup restrans de pacienti care prezinta placi aterosclerotice la originea AMS dupa tromboliza sunt eligibili pentru angioplastie.
- Anticoagularea este principalul tratament in TVM daca nu exista nici un semn de necroza intestinala. Heparina se administreaza in bolus de 80U/kg corp fara a se depasi 5000U urmata de perfuzie cu 18U/kg corp/ora pana la inlocuirea cu Warfarina. Este obligatorie monitorizarea APTT.

Heparina poate creste rata de complicatii hemoragice, motiv de studiu pentru testarea in viitor a utilizarii enoxaparinei sau a altor heparine cu greutate moleculara mica in tratamentul TVM.

Tratament chirurgical

Recunoasterea IAM arteriale inaintea aparitiei leziunilor intestinale ireversibile este cel mai bun mod de a imbunatati supravietuirea pacientilor, si doar angiografia si explorarile chirurgicale fac posibil diagnosticul precoce. Efectuarea tomografiei computerizate si a MR-angiografiei schimba rapid abordarea terapeutica, permitand laparotomia rapida la pacientii suspectati de IAM in conditiile in care angiografia comuna nu este posibila.

Toate tipurile de IAM arteriala pot necesita rezectia intestinului necrozat daca apar semnele de peritonita. Stabilirea limitelor de viabilitate intestinala se poate imbunatati intraoperator prin utilizarea fluoresceinei. Datorita lipoadsorbtiei ridicate fluoresceina se poate folosi doar o singura data. Majoritatea pacientilor pot beneficia de o relaparotomie la 24 sau 48 de ore pentru confirmarea viabilitatii intestinului ramas.

Revascularizarea reprezinta urgenta chirurgicala in IAM ocluziva. AMS este izolata si localizarea blocajului este determinata prin palparea pulsului . Deoarece majoritatea embolilor sunt aproape de originea aterei colice medii se observa pulsul in AMS proximala la pacientii cu IAM arteriala embolica, spre deosebire de cei cu IAM trombotica la care pulsul este absent la originea AMS, unde se poate palpa trombul. Procedeele chirurgicale de revascularizare pot fi trombembolectomia cu sonda Fogarty si/sau by-pass-ul aorto-mezenteric. Endarterectomia transaortica este o alternativa cand nici o vena nu este disponibila pentru exploatare sau grefa protetica nu este indicata (contaminare masiva fecala) . Se reevalueaza obligatoriu viabilitatea intestinului dupa revascularizare, uneori fiind necesara asocierea enterectomiei limitate.

Trombectomia este putin folosita in TVM deoarece este indicata doar daca trombusul este recent aparut (1-3zile). In TVM , trombectomia are eficacitate scazuta datorita faptului ca trombusul este de regula diseminat si nu toti trombii pot fi indepartati complet.

Tratamentul eficient al IAM este astazi posibil doar prin permanenta colaborare interdisciplinara care include:

- Terapia intensiva si cardiovasculara
- Radiologia interventionala
- Chirurgia vasculara si generala

Prognostic

Prognosticul IAM arteriala de orice tip este grav. Pacientii carora nu li se pune diagnosticul corect pana cand se produce infarctizarea au o rata de mortalitate de 90% . Chiar si cu tratament , mortalitatea este de 50-80%. Supravietuirea dupa rezectie larga de intestin duce la complicatii metabolice pe termen lung si mortalitate de aproximativ 50% in primii 5 ani. Oricum , cu tratament precoce , rata mortalitatii poate fi redusa considerabil si pacientii pot fi tratati fara enterectomie.

Supravietuitorii unui accident ischemic intestinal sunt educati sa tolereze sindromul de intestin scurt si sunt invatati despre importanta administrarii warfarinei sau a altor medicamente pentru a preveni reaparitia IAM.

7. ISCHEMIA CRONICA MEZENTERICA

Introducere

Ischemia mezenterica cronica (angina intestinala) se refera la hipoperfuzia intestinala episodica sau constanta , determinata de un flux sangvin insuficient pentru a satisface nevoile metabolismului in activitatea intestinala post-prandiala. Ischemia intestinala cronica este produsa de reducerea fluxului sangvin prin vasele mezenterice superioare, datorata unor cauze centrale cum ar fi hipoperfuzia arteriala arteriala prin scaderea debitului cardiac sau prin maldistributia volumului sangvin circulant, sau unor cauze locale precum ocluziile si spasmelor vaselor mezenterice. Gravitatea evolutiei clinice si biologice este corelata cu existenta si eficienta circulatiei colaterale mezenterice. La nivelul intestinului subtire aceasta circulatie colaterala este mult mai putin eficienta decat la nivelul colonului, care primeste sange din mai multe surse vasculare.

Semne si simptome clinice

Simptomele sun reprezentate, in ordinea descrescatoare a frecventei,de durerea abdominala, scaderea in greutate , greata sau senzatia de voma, diareea sau constipatia. Din istoricul bolii aflam ca pacientii acuza durere sub forma de crampe localizate initial in etajul abdominal superior care apar la 10-15 minute dupa masa. Durerea creste usor in intensitate pana atinge un prag maxim , urmand sa dispara in urmatoarele 1-2 ore. Pacientii dezvolta sitofobie (teama de mancare), aceasta fiind cauza principala a pierderii ponderale. Fenomenele ischemice pot fi prezente si la nivel gastric, atfel incat pacientii pot prezenta mici ulceratii si gastropareze.

Exista si o alta forma anatomo-clinica de ischemie cronica mezenterica manifestata prin stenoze intestinale, care nu sunt altceva decat zone parcelare infarctizate si vindecate spontan. Aceste leziuni stenozante apar prin formarea de cicatrici circumferentiale, retractile, sclerozante, la nivelul segmentelor intestinale unde mucoasa a fost distrusa de fenomenele ischemice. Forma stenozanta, subocluziva sau ocluziva, poate fi precedata de o perioada de angina abdominala si sindrom de malabsorbtie.

Varsta medie este de 50-60 de ani , iar sex ratio este de 3:1 femeile fiind predispuse la aceasta afectiune. Printre conditiile medicale asociate cu aceasta afectiune se numara fumatul, boli ale vascularizatiei periferice, operatii vasculare anterioare, boli ale arterelor coronare, hipertensiunea arteriala, insuficienta renala cronica si diabetul.

Examenul abdominal este nespecific in majoritatea cazurilor , desi spasmul intestinal poate fi perceput ca un zgomot hidroaeric in epigastru si de obicei este urmat de steatoree datorita atat tranzitului accelerat cat si unui grad scazut al absorbtiei intestinale. Oricum, semnele clinice obiective contrasteaza cu intensitatea simptomelor subiective.

Diagnostic

Trebuie sa existe o evidenta suspiciune pentru o patologie ischemica cronica intestinala cand se observa triada: durere abdominala post-prandiala in abdomenul superior, scaderea in greutate si zgomotele in epigastru. Oricum, de regula aceste semne nu sunt prezente impreuna. Pot fi de ajutor evidentierea unui indice de absorbtie mic de D-xyloza, impreuna cu anomalii nespecifice la biopsia intestinala.

Majoritatea testelor disponibile demonstreaza anatomia vaselor de sange nu si semnificatia functionala a stenozei. Un diagnostic cert implica ameliorarea simptomelor ca urmare a unei proceduri de revasculare.

Angiografia

Angiografia selectiva a arterelor mezenterice este considerata a fi standardul de aur pentru diagnosticul bolilor vasculare. De cand angiografia este o tehnica de proiectie, structurile invecinate sunt vizualizate doar indirect. Daca angiografia intestinala arata stenoza sau ocluzie la cel putin doua vase majore este necesara stabilirea diagnosticului de insuficienta arteriala. Intr-un studiu, 91% din pacientii cu ischemie mezenterica cronica au avut stenoze pe doua trunchiuri vasculare importante iar 55% au avut interesate toate cele trei vase majore (trunchiul celiac si arterele mezenterice superioara si inferioara). Oricum, subocluzia tuturor celor trei vase s-a constatat si in absenta simptomelor.

Ecografia Duplex

Desi circulatia vasculara splanhnica este studiata imagistic de peste de 20 de ani, rolul ecografiei Duplex nu este stabilit in totalitate. Exista studii comparative intre ecografia Duplex in arborele splanhnic si angiografia multi-plan care au fost recent actulizate. O stenoza importanta din punct de vedere hemodinamic in axul celiac (CA) este sugerata daca varful velocitatii sistolice (PSV)este mai mare de 200cm/s si velocitatea telediastolica este mai mare de 55cm/s. Pentru artera mezenterica superioara (AMS), PSV ar trebui sa fie mai mare de 275-300cm/s si velocitatea telediastolica sa fie mai mare de 45cm/s. Ultrasunetele au o specificitate de92% si sensibilitate de 92-100%. Exista oricum o slaba corelatie inte detaliile anatomice si simptomele abdominale. Spre exemplu, boli importante ale arterei mezenterice superioare si ale trunchiului celiac au fost gasite la 18% din pacientii asimptomatici cu varsta de peste 65 de ani.

CT abdominala si angiografia CT

Tomografia computerizata are doua mari avantaje pentru examinarea pacientilor cu ischemie mezenterica. In primul rand ajuta la detectarea modificarilor ischemice la nivelul intestinului afectat si mezenterului. In al doilea rand permite evaluarea vascularizatiei mezenterice in ateroscleroza, ocluzie trombotica sau invazie tumorala. Folosirea CT spiralat cu contrast intravenos a imbunatatit posibilitatea de a evidentia vasele mezenterice, dar aceasta nu era destul de sensibil pentru diagnosticarea precoce a ischemiei reversibile a intestinului subtire. Cu noua tehnologie de tomografie computerizata multi-detectie, sensibilitatea si specificitatea diagnosticarii ischemiei acute mezenterice au crescut de la 64% si respectiv 92%, la 96% si respectiv 94%. Nu exista studii controlate care sa compare CT multi-detectie cu angiografia conventionala pentru diagnosticarea ischemiei cronice mezenterice.

Rezonanta magnetica nucleara (RMN)

RMN intensificata cu gadolinium pentru circulatia splanhica este realizata foarte bine pentru evaluarea aortei , arterelor renale si vascularizatiei periferice, si de asemenea este folosita pentru diagnosticul ischemiei cronice mezenterice. Nu este necesar cateterismul arterial, administrarea de substante de contrast nefrotoxice sau expunere la radiatii. Primul dezavantaj al MRA intensificata cu gadolinium este rezolutia mai mica a imaginii. Cu toate acestea, atat angiografia CT cat si rezonanta magnetica nucleara pot demonstra boli arteriale viscerale cu suficiente detalii anatomice pentru diagnostic. Angiografia CT prezinta fata de MRA avantajul de a necesita mai putin timp si in plus este mult mai ieftina si de o mai larga raspandire.

Teste fiziologice

Angiografia demonstreaza modificarile morfologice ale vaselor mezenterice dar nu ofera informatii despre consecintele fiziologice. RMN poate da informatii functionale despre fluxul sangvin splanhnic. Velocitatile fluxului si volumele totale in AMS si VMS indica o crestere semnificativa post-prandiala in conditii fiziologice si o descrestere semnificativa post-prandiala la pacientii cu ischemie cronica mezenterica.

Insuficienta perfuzare a intestinului da nastere metabolismului anaerob generand o crestere a pCO_2 sangvin gastrointestinal peste limita normala.Un tonometru este un dispozitiv care masoara pCO_2 din stomac, intestinul subtire sau colonul sigmoid si are valoarea unui test dignostic la pacientii cu ischemie cronica intestinala.

<u>Tratament</u>

Tratamentul de electie este revascularizarea chirurgicala. Aceasta este indicata daca alte cauze gastro-intestinale ale durerii abdominale au fost excluse si exista o dovada angiografica de ocluzie la nivelul a cel putin doua sau trei vase splanhnice. Rezultatele depind de tipul interventiei realizate, de numarul de vase splanhnice revascularizate si de orice alta interventie chirurgicala vasculara realizata simultan. Tehnica chirurgicala folosita poate fi: by-pass arterial aorto-mezenteric, reimplantarea in aorta a AMS , endarterectomie mezenterica transarteriala sau transaortica. Rezultatele studiilor recente evidentiaza o rata de succes mai mare de 90% si o rata de recurenta mai mica de 10%, cu o mortalitate perioperatorie sub 1%. Corelatia dintre diagnosticul imagistic si cel intraoperator legat de modificarile morfologice ale vaselor a fost satisfacatoare.

Recent, angioplastia mezenterica trans-luminala percutanata (AMTP) a fost realizata cu succes. Initial, rata reusitei operatiilor era asemanatoare cu cea a revascularizarii chirurgicale (63-100%) si cu o incidenta mica a mortalitatii, dar rata simptomelor recurente este insa mult mai ridicata

12,5-67% . Din larga experienta a stentarii in angioplastia coronariana este posibila scaderea ratei de recurenta prin folosirea stenturilor pentru AMTP. Prin urmare, exista o medicina bazata pe evidente in care se stabilesc standarde atat in ceea ce priveste diagnosticul, cat si deciziile de tratament. Astfel, angiografia CT se foloseste ca investigatie initiala pentru diagnostic, iar tratamentul initial ar trebui sa fie AMTP in special la pacientii cu risc scazut.

RECOMANDARI BIBLIOGRAFICE

- Prişcu Al, Palade R – **CHIRURGIE** vol.2, Ed. Didactică şi Pedagogică R.A.,1994.
- Sabiston DC, Lyerly HK – **TEXTBOOK OF SURGERY: THE BIOLOGICAL BASIS OF MODERN SURGICAL PRACTICE** 15-th Edition, W.B. Saunders Company, 1997.
- Scott HW, Jr., Sawyers JL – **SURGERY OF THE STOMACH, DUODENUM AND SMALL INTESTINE** Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1987
- Sillen W – **Simptome ale abdomenului acut datorate leziunilor vasculare , DIAGNOSTICUL PRECOCE AL ABDOMENULUI ACUT**, Ed. Medicala 1994.

8. ENTERITA RADICA

Radioterapia in doze mari (peste 5000 de razi), efectuata pentru boli neoplazice abdominale, pelvine sau retroperitoneale determina leziuni variate in grosimea peretelui intestinal.

Epidemiologie

Incidenta si amploarea leziunilor intestinale depind de mai multi factori:
- Doza totala de radiatii;
- Periodicitatea si durata curelor;
- Sexul feminin;
- Grosimea peretelui abdominal;
- Sensibilitatea la radiatii;
- Prezenta aderentelor peritoneale;
- Asocierea chimioterapiei;
- Asocierea altor boli cu afectare vasculara: diabet, HTA, s.a.

Patogenie

Radioterapia genereaza 4 tipuri de mecanisme lezionale la nivel intestinal:
1. leziuni epiteliale – suprimarea reproducerii celulare si denudarea mucoasei;
2. leziuni vasculare submucoase – tromboze vasculare si ischemia mucoasei;
3. agresiunea bacteriana secundara – genereaza sepsis prin depasirea barierei mucoase;
4. aparitia fibrozei intestinale – determina diminuarea peristaltismului intestinal, formarea stricturilor si fenomene de malabsorbtie selective sau generalizate.

Histopatologie

I. Stadiul acut – predomina leziunile epiteliale:
   - Turtirea si aplatizarea vilozitatilor mucoasei;
   - Ulceratii mucose si submucoase;
   - Abcese criptice;
   - Infiltrat inflamator polimorfonuclear.

II. Stadiul subacut – predomina leziunile vasculare:
   - Ingrosarea peretilor si micsorarea lumenului;
   - Tromboze ale vaselor din submucoasa;
   - Colagenizarea tesutului conjunctiv cu dezvoltarea fibrozei.

III. Stadiul cronic – predomina fibroza extensiva intestinala asociata cu:
   - Abcese abdominale;
   - Fistule entero-enterale si entero-colice;
   - Fistule entero-vezicale si entero-vaginale.

Prezentare clinica

Simptomele initiale:
- Greata si varsaturi;
- Diaree apoasa ce poate contine uneori mucus si sange;
- Durere abdominal difuza colicativa;
- Tenesme rectale;
- Durere pelvina iradiata in sacru.

Simptomele tardive (apar dupa luni sau ani prin leziuni ireversibile):

- Specifice ocluziei intestinale prin stricturi si stenoze;
- Manifestari ale fistulelor: diaree, eliminari de fecale si gaze prin vagin, piurie, s.a.
- Sindroame de malabsorbtie.

Diagnostic

- Anamneza – stabileste legatura cauzala cu radioterapia;
- Examenul clinic – poate evidentia leziunile cutanate dupa radioterapia de contact (eczematizari, hiperpigmentari), obiectiveaza durerea abdominala, aspectul materiilor fecale si, eventual, al scurgerilor vaginale;
- Examenul radiologic:
  - Rx. abdominala simpla – nivele hidroaerice si/sau peristaltica diminuata;
  - Examenul baritat/enteroclisma – evidentiaza stergerea reliefului mucoasei, prezenta ulceratiilor, stricturilor sau a fistulelor si a anselor dilatate si hipotone.
- Colonoscopia – utila pentru diagnosticarea leziunilor actinice asociate, de la nivelul colonului si rectului.

Tratament

A. Profilaxia
   a) Dozarea cat mai exacta a radiatiilor;
   b) Utilizarea antibioticelor si a antiprostaglandinicelor;
   c) Neutralizarea secretiei pancreatice;
   d) Clisme cu sucralfat sau 5-ASA;
B. Tratament medical: antialgice,antispastice,nutritie adecvata, salazopirina.
C. Tratamentul endoscopic al sangerarilor
D. Tratamentul chirurgical al abceselor, fistulelor si stenozelor.

RECOMANDARI BIBLIOGRAFICE

- **Angelescu M., Dragomirescu C., Popescu I.** – PATOLOGIE CHIRURGICALĂ vol. 1, Ed. Celsius, 1997
- **Dubois A., Earnest L.D.:** *Radiation enteritis and colitis* in Feldman M., Scharschmidt F.B., Sleissenger H.M., eds.: Gastrointestinal and liver diseases, 6-th ed., W.B. Saunders Co, Philadelphia – London, 1998: 1696-1707.
- **Prişcu A., Palade R.** – CHIRURGIE vol.2, Ed. Didactică şi Pedagogică R.A.,1994.
- **Scott HW, Jr., Sawyers JL** – SURGERY OF THE STOMACH, DUODENUM AND SMALL INTESTINE Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1987.

9. TUMORILE INTESTINULUI SUBȚIRE

CONSIDERAȚII GENERALE

ISTORIC

1746 – Hamburger: primul caz de TIS: carcinom duodenal perforat;
1858 - Foerster : primul leiomiom de intestin subțire;
1883 – Wesener: primul leiomiosarcom de intestin subțire;
1876 - Lichtenstern a publicat prima serie de tumori maligne ale intestinului subțire;
1899 - Hearteaux a publicat o lucrare despre tumorile benigne ale intestinului subțire.

INCIDENȚĂ ŞI EPIDEMIOLOGIE

- TIS constituie mai puțin de 10% din totalitatea tumorilor gastrointestinale.
- Aproximativ 64% din totalitatea TIS sunt tumori maligne. La nivelul duodenului, acestea reprezintă 50-55%.
- Intre 0,1 şi 0,3 % din totalitatea proliferărilor maligne apar la nivelul intestinului subțire.
- Raportat la numărul tumorilor maligne ale tractului gastrointestinal, tumorile maligne ale intestinului subțire reprezintă numai 1-3%. În ordinea frecvenței acestea sunt: adenocarcinoamele (40-50%), tumorile carcinoide (30%), limfoamele (14%) şi sarcoamele (11%).
- Majoritatea tumorilor maligne se dezvoltă în ileon (aproximativ 50%), iar restul, în proporție egală, în duoden (25%) şi jejun (25%).
- Varsta medie de stabilire a diagnosticului în cazul tumorilor intestinului subțire este de 59,5 ani, cu limite între 14 şi 84 ani.
- Varsta medie de prezentare cu tumori benigne este de 62,2 ani, iar pentru tumori maligne de 56,8 ani.

Tipul histologic al tumorilor benigne ale intestinului subțire şi incidența lor relativă:

- Leiomioame ………………………………17%
- Lipoame …………………………………..16%
- Adenoame ……………………….……..14%
- Polipi ………………………….……..…14%
- Polipoză, Peutz-Jeghers……………….……3%
- Hemangioame …………………………....10%
- Fibroame …………………………………10%
- Tumori neurogenice ……………………….5%
- Fibromioame ……………………….…..5%
- Mixoame …………………………………..2%
- Limfangioame ……………………….….2%
- Fibroadenoame …………………...….1%
- Altele …………………………………..….1%

ETIOLOGIE. FACTORI DE RISC ŞI LEZIUNI PREMALIGNE

Intestinul subțire reprezintă aproximativ 70% din lungimea tractului gastrointestinal şi furnizează 90% din totalitatea suprafeței de absorbție. Cu toate acestea, pare a fi rezistent la dezvoltarea proliferărilor maligne care se estimează că sunt de 36 pînă la 60 de ori mai puțin frecvente

decît proliferările maligne ale colonului. Toate aceste date au atras atenția asupra unor posibile caracteristici antineoplazice ale acestui segment al tractului digestiv:

- Tranzitul prin intestinul subțire este relativ rapid în comparație cu tranzitul prin colon, contactul mucoasei cu potențialii carcinogeni fiind diminuat
- Orice potențial carcinogen va fi diluat în volumul mare de secreții care formează conținutul lichid al intestinului subțire
- Conținutul intestinului subțire este mai puțin iritant prin mecanism mecanic asupra mucoasei decat conținutul solid asupra mucoasei colonului
- Intestinul subțire conține o populație bacteriană săracă şi inactivă metabolic, incapabilă să transforme potențialii procarcinogeni în componenți activi
- Contribuția pH-ului alcalin la rezistența intestinului subțire față de neoplasme nu este cunoscută
- Intestinul subțire proximal conține un număr de sisteme enzimatice microzomale cunoscute ca detoxifianți ai potențialilor carcinogeni; aceste sisteme conțin cantități mari de benzopiren hidroxilază cu rol anticarcinogen
- În ileonul distal există o populație numeroasă de limfocite B ce secretă cantități importante de IgA în lumenul intestinal, cu rolul de a neutraliza virusurile potențial carcinogene, ceea ce se corelează cu incidența crescută a tumorilor maligne ale intestinului subțire la persoanele imunosupresate sau la cei cu deficiență de IgA – cum sunt cei cu maladia Crohn, sindromul Wiskott-Aldrich şi SIDA, ce par a fi mai dispuşi să dezvolte o proliferare malignă, atat limfom cat şi sarcom Kaposi în porțiunea distală a intestinului subțire

Condițiile specifice premaligne şi factorii de risc joacă un rol major în patogenia tumorilor intestinului subțire. Un număr de leziuni ale intestinului subțire par să predispună pacienții la dezvoltarea neoplasmelor:

- Succesiunea adenom-carcinom a fost foarte bine evidențiată la pacienții cu polipoză familială;
- hiperplazia limfatică nodulară difuză a intestinului subțire asociată cu dezvoltarea unui limfom malign;
- boal Crohn - risc crescut de dezvoltare a carcinomului intestinal;
- boala celiacă a adultului (sprue nontropical) prezintă de asemenea un risc semnificativ crescut de proliferare malignă a intestinului subțire, în special a limfomului cu celule T, deşi au fost descrise şi cazuri de adenocarcinom.
- Pacienții cu sindrom Peutz-Jeghers pot dezvolta carcinom primitiv de intestin subțire.
- Pacienții cu neurofibromatoza Recklinghausen asociază frecvent tumori ale intestinului subțire în 12-25% din cazuri, mai ales neurofibroame, ganglioneuroame şi schwannoame.

Alți factori de risc sunt asociați cu imunosupresia: medicația imunosupresivă în vederea unui transplant, SIDA, maladii autoimune (artrita reumatoidă, granulomatoza Wegener, LES) şi imunodeficiențe congenitale (agamaglobulinemia X-linkată şi sindromul Wiskott-Aldrich); toți prezintă un risc crescut de dezvoltare a tumorilor maligne, în special a limfoamelor şi sarcoamelor. Virusurile oncogene au fost şi ele implicate în patogenia tumorilor maligne la aceşti pacienți, fiind recunoscute asocierile dintre virusul citomegalic – sarcomul Kaposi şi virusul Epstein-Barr – limfomul Burkitt.

CLASIFICAREA TUMORILOR INTESTINULUI SUBȚIRE

Niciuna din clasificările existente nu are pretenția de a fi exhaustivă deoarece pană în prezent au fost descrise peste 35 de variante histologice ale tumorilor intestinului subțire. Din motive practice, ele pot fi împărțite în benigne şi maligne şi clasificate mai departe în funcție de celula de origine, ca în tabelul următor:

CELULA DE ORIGINE	BENIGN	MALIGN
Epiteliu	Adenom	Adenocarcinom
Țesut conjunctiv	Fibrom	Fibrosarcom
Muşchi neted	Leiomiom	Leiomiosarcom
Țesut adipos	Lipom	Liposarcom
Endoteliu vascular	Hemangiom	Angiosarcom
Vase limfatice	Limfangiom	Limfangiosarcom
Țesut limfoid	Pseudolimfom	Limfom
Țesut nervos	Neurofibrom Ganglioneurom	Neurofibrosarcom Tumoră GAN
Celule argentofile	-	Carcinoid
Țesut mixt	Hamartom	-

PREZENTAREA CLINICĂ A TUMORILOR INTESTINULUI SUBȚIRE

Tabloul clinic depinde de localizarea tumorii şi de modalitatea ei de creştere. Leziunile maligne sunt mai adesea simptomatice decat cele benigne şi pentru o perioadă de timp mai scurtă. Mai puțin de 50% din pacienții cu tumori benigne ale intestinului subțire prezintă simptome, în timp ce peste 90% din pacienții cu tumori maligne sunt simptomatici înainte de punerea diagnosticului. Aceste simptome pot fi împărțite în patru categorii generale: formațiune tumorală palpabilă, ocluzie intestinală, sangerare şi perforație intestinală. O masă abdominală palpabilă este cel mai frecvent asociată cu limfoamele şi leiomiosarcoamele. Mecanismul ocluziei diferă în funcție de tipul benign sau malign al tumorii: tumorile benigne sunt cea mai frecventă cauză de invaginație la adult, în timp ce tumorile maligne determină ocluzie prin dezvoltare circumferențială sau volvulus datorită extinderii longitudinale şi intramurale. Dacă are loc obstrucția totală, cel mai probabil diagnostic este cel de adenocarcinom sau tumoră carcinoidă. Sangerarea nu este o trăsătură foarte obişnuită, atat în cazul tumorilor maligne cît şi în cazul leziunilor benigne; în ambele cazuri sangerarea este de obicei ascunsă. Un abdomen acut poate fi cauzat de perforație, în special în cazul limfoamelor.

TUMORI BENIGNE

Atunci cînd sunt simptomatice, tumorile benigne ale intestinului subțire determina de obicei sangerare sau ocluzie secundară unei invaginări sau, mai rar, ca urmare a efectului de masă al tumorii. Sangerarea survine la aproape 1/3 din pacienți, dar este rareori majoră. Mai frecvent, sangerarea este ocultă şi intermitentă. Leiomioamele şi hemangioamele sunt leziunile cel mai frecvent însoțite de sîngerări.

Leiomiomul

De obicei sunt diagnosticate în a cincea decadă a vieții, dar pot să apară la orice varstă. Pacienții pot descrie dureri abdominale intermitente cu caracter de colică însoțite de grețuri şi vărsături ca urmare a episoadelor recurente de invaginare care se reduce spontan.

Leiomiomul prezintă patru tipuri diferite , în funcție de modul de dezvoltare:extraluminal (65%), intramural (16%),mixt-atat în interiorul cat şi în afara lumenului- determinand o masă tumorală cu aspect de halteră (11%) şi intraluminal (8%) .Aceste tumori pot atinge dimensiuni considerabile , depăşind capacitatea vascularizației devenită insuficientă , astfel încît poate surveni necrobioza tumorală centrală şi ulterior sangerarea. Două treimi din pacienți prezintă sangerare care se poate produce în lumen sub aspectul hemoragiei digestive inferioare sau în cavitatea peritoneală sub aspectul hemoperitoneului, în funcție de modelul creşterii tumorale. Un sfert din pacienți prezintă simptome de ocluzie intestinală. Aceasta se poate produce prin obstrucție mecanică în cazul dezvoltării endoluminale sau intramurale a tumorii şi prin volvulus în cazul dezvoltării masive extraluminale. Perforația intestinală este rar întalnită,dar posibilă în ultimă instanță deoarece tumorile pot deveni foarte mari şi se pot necroza. Hemoragia reprezintă cea mai comună indicație pentru intervenția

chirurgicală în cazul leiomioamelor. Aspectul cel mai frecvent este de hemoragie digestivă inferioară datorită localizării cu predilecție la nivelul jejunului.

Adenomul

Adenoamele sunt împărțite în trei tipuri principale : polipi adenomatoşi şi adenoame viloase. Distribuția adenoamelor în intestinul subțire este egală în toate cele trei segmente.

Polipii adenomatoşi sunt localizați de obicei în duoden şi în general răman asimptomatici. Prezintă potențial malignizant scăzut dar pot sangera sau determina ocluzii,în special prin invaginare care este cea mai comună cauză a sindromului ocluziv intermitent. Polipii adenomatoşi sunt în general unici dar pot fi şi multipli în cazul pacienților cu polipoză familială sau cu sindromul lui Gardner.

Adenoamele viloase ale intestinului subțire sunt rare, dar pot fi descoperite cel mai adesea la nivelul duodenului. Sunt în general sesile şi solitare şi pot chiar ocupa întreaga circumferință, atingînd dimensiuni mari înainte de a produce simptome: durere intermitentă şi vomă, sangerare manifestată prin melenă sau hematemeză, scădere în greutate sau icter. Varsta peste 50 de ani , dimensiunea tumorii mai mare de 4 centimetri şi localizarea în a treia sau a patra porțiune a duodenului cresc riscul de malignitate al acestor tumori.

Lipomul

Lipoamele reprezintă a treia tumoră benignă ca frecvență întalnită în intestinul subțire, după leiomiom şi adenom. Majoritatea sunt localizate la nivelul ileonului. Mai mult de 80 % din lipoame sunt intraluminale şi asimptomatice. Cand sunt mai mari de 4 cm, 86% devin simptomatice, iar pacienții prezintă de obicei durere abdominală continuă şi obstrucție intestinală parțială. Lipomatoza Odelberg este o lipomatoză abdominală în care, alături de lipoame intestinale, se găsesc multiple lipoame mezenterice şi epiploice.

Sindromul Peutz-Jeghers

Acesta este un sindrom cu transmitere ereditară ce asociază pigmentație melanică cutaneo-mucoasă şi polipoză gastrointestinală. Transmiterea ereditară este autozomal dominantă. Leziunile pigmentate clasice sunt reprezentate de pete mici, rotunde, sub formă de macule de 1-2 mm, maronii sau negre, localizate perioral, pe mucoasa bucală, pe antebrațe, pe palme şi plante, pe degete şi în regiunea perianală. Pot fi prezente multiple leziuni pigmentate sau poate exista o singură leziune bucală. Pigmentarea apare în copilărie. Toate leziunile cutanate se pot depigmenta după pubertate cu excepția leziunii bucale, care rămane pigmentată în viața adultă. Cea mai frecventă localizare a polipilor multipli la nivelul tractului gastrointestinal este reprezentată de jejun-ileon. Polipii sunt în general hamartomatoşi şi nu adenomatoşi, şi ca atare nu sunt considerați leziuni premaligne. Alte condiții patologice asociate cu acest sindrom includ: chiste sau tumori ovariene, polipi ai veziculei biliare precum şi polipi bronşici sau ai mucoasei nazale.

Cel mai comun simptom este durerea colicativă abdominală recurentă datorată invaginațiilor intermitente apărute de obicei în a doua decadă de viață. Hemoragia survine mai rar şi în general este manifestată clinic printr-un sindrom anemic insidios. Polipii descoperiți în intestinul subțire la copii sub 10 ani sunt datorați aproape întotdeauna sindromului Peutz-Jeghers.

Hemangiomul

Hemangioamele pot fi unice (hemangiomul capilar şi hemangiomul cavernos) sau multiple (venectazia multiplă). Acestea din urmă sunt hemangioame cavernoase cu diametrul de 1-5 mm care interesează în special jejunul, fiind recunoscute două forme clinice: ereditară şi sporadică. Forma ereditară se numeşte boala Rendu-Osler-Weber sau telangiectazia hemoragică ereditară. Hemangioamele în această boală pot fi găsite şi în nazofaringe, pe palme sau pe fața dorsală a mainilor sau la nivelul unghiilor; leziunile intestinale se dezvoltă din plexul vascular submucos şi cand apar simptomele predomină sangerarea şi durerea. Leziunile sunt în majoritate sesile, dar pot exista şi forme polipoide. Flebectazia multiplă reprezintă 50% din toate hemangioamele.

Limfangiomul

Ca şi hemangioamele, limfangioamele sunt mai degrabă anomalii de dezvoltare decat tumori. Majoritatea sunt descoperite întamplător intraoperator sau la autopsie. Uneori se pot mări suficient

pentru a determina obstrucție parțială sau invaginare.

Fibromul

Fibroamele sunt leziuni rare ale intestinului subțire, reprezentand numai 8% din tumorile benigne intestinale.

Datorită dezvoltării lor şi ischemiei secundare se pot necroza şi fistuliza în lumenul intestinal, formandu-se fibromioame diverticulare. Infectarea prin comunicare directă cu intestinul sporeşte necroza tumorală şi măreşte cavitatea pseudodiverticulului.

Tumorile neurogenice

Neurofibroamele, neurinoamele, neurolipoamele, paraganglioamele şi ganglioneuroamele reprezintă tumori neurogene care provin din plexul simpatic mienteric al intestinului subțire.

Neurofibroamele sunt mai probabil malformații hamartomatoase, de obicei solitare, cu predispoziție pentru ileon atunci cand nu sunt asociate cu maladia lui Recklinghausen. Aceste tumori pot produce ulcerații ale mucoasei şi sangerare, durere epigastrică şi chiar icter, atunci cand sunt localizate periampular. La pacienții care prezintă sangerări sau ocluzie intestinală asociate cu prezența neurofibroamlor cutanate şi a petelor café-au-lait trebuie întotdeauna suspicionată neurofibromatoza intestinală.

Dezvoltarea tumorilor are două modalități diferite, în raport cu lumenul intestinului, determinand simptomatologii diferite:

1. Evoluție endoluminală – tumoră de dimensiuni mici cu simptomatologie dominată de fenomene ocluzive şi hemoragii digestive exteriorizate în general prin melenă;
2. Evoluție extraluminală (spre cavitatea peritoneală) – tumoră de dimensiuni mari ce determină compresiune pe organele vecine fără a modifica mucoasa intestinală.

Toate tumorile neurogene pot produce aceleaşi simptome ca şi neurofibroamele.

TUMORILE MALIGNE

Tumorile maligne devin de obicei simptomatice în stadiile avansate ale bolii. Perioada medie pană la apariția simptomelor este de 6-8 luni, fiind mai mare pentru tumorile carcinoide (uneori chiar ani). În momentul diagnosticului, două treimi din pacienții cu tumori maligne ale intestinului subțire prezintă metastaze.

Adenocarcinomul

Adenocarcinomul duodenului. Simptomatologia depinde în primul rand de dimensiunea şi localizarea tumorii. Cea mai frecventă acuză este durerea în etajul superior abdominal care poate fi postprandială şi intermitentă la început. Durerea poate fi însoțită de grețuri şi vărsături. Jumătate din pacienți prezintă sangerare cu anemie, melenă sau hematemeză. Alte simptome frecvente sunt scaderea ponderală si icterul.

Adenocarcinomul jejun-ileonului. Pacienții cu adenoacarcinoame ale jejun-ileonului devin simptomatici mai tarziu decat cei cu adenocarcinoame duodenale. Aceste leziuni pot determina simptome necaracteristice ca durere abdominală vagă, greață, balonare, care preced cu cateva luni apariția unor simptome mai serioase. Diagnosticul este pus de obicei numai după apariția ocluziei, sangerării sau perforației. Ocluzia intestinală este determinată cel mai frecvent de către dezvoltarea circumferențială, stenozantă a tumorii. Tumorile polipoide mari determină mai frecvent invaginație. Sangerarea este de obicei ocultă.

Tumorile carcinoide

Importanța tumorilor carcinoide constă nu atît în posibilitatea de asociere a sindromului carcinoid, cat mai ales în potențialul malign pe care îl posedă, manifestat prin capacitatea de metastazare, care este în stransă relație cu: 1. localizarea; 2. dimensiunea; 3. profunzimea invaziei; 4. modelul creşterii şi multiplicării celulare.

Carcinoidele multiple ale intestinului subțire survin în 30% din cazuri, ceea ce reprezintă un record față de orice altă tumoră malignă a tractului digestiv. O altă caracteristică neobişnuită şi încă

neexplicată o constituie posibilitatea de asociere a unui alt neoplasm de un tip histologic diferit la 25% dintre pacienții cu tumori carcinoide primare.

Cel mai frecvent simptom este durerea abdominală difuză nespecifică. Aceasta poate fi datorată mai multor cauze. Pacienții relatează frecvent o istorie prelungită a crampelor abdominale, asociate eventual cu grețuri sau vărsături. În jurul tumorii primare există frecvent o reacție desmoplastică intensă ce determină fibroză extensivă la nivelul mezenterului şi peretelui intestinal. Această reacție fibrozantă poate duce la formarea de aderențe sau torsiuni ale anselor intestinale, avand ca rezultat ocluzia intestinală totală sau parțială. La pacienții care prezintă reacție desmoplastică intensă a fost descris şi un sindrom dureros de ischemie mezenterică cronică, asociat cu o angiopatie mezenterică denumită <u>*scleroză elastică vasculară*</u>. Pe langă reacția desmoplastică, posibil produsă de către agenții umorali elaborați de tumoră, metastazele în ganglionii mezenterici au drept rezultat torsiunea şi fixarea anselor sub forma unor mase tumorale metastatice voluminoase.

Pe langă durerea abdominală difuză, cele mai comune simptome sunt reprezentate de sangerările oculte manifestate prin anemie feriprivă, diareea şi scăderea ponderală. La majoritatea pacienților – în absența sindromului carcinoid malign – diareea este mai degrabă datorată ocluziei intestinale parțiale decat o diaree secretorie.

Manifestări clinice ale sindromului carcinoid

Cutanate	Flush Telangiectazii Cianoză Pelagră
Tract gastrointestinal	Diaree Dureri abdominale
Aparat cardio-vascular	Hipotensiune arterială Tahicardie Leziuni valvulare - ale inimii drepte - ale inimii stangi
Aparat respirator	Bronhoconstricție
Renale	Edeme periferice
Articulare	Artralgii

<u>Limfomul</u>

Limfomul poate afecta intestinul subțire în mod direct – limfom primar – sau ca manifestare a diseminării sistemice extensive a bolii. Această ultimă eventualitate apare de zece ori mai frecvent decat limfomul primar.

După aspectul lor macroscopic, limfoamele intestinului subțire se împart în patru grupuri mari: anevrismale, polipoide, constrictive şi ulcerative. Ileonul terminal este localizarea de elecție pentru limfosarcoamele polipoide, în timp ce tipul ulcerativ afectează în special jejunul. Limfoamele polipoide pot fi pediculate sau sesile şi determina frecvent invaginare. Leziunile ulcerative au tendință la sangerare, perforație sau fistulizare. Limfoamele anevrismale şi constrictive produc îngustarea lumenului cu cațiva centimetri.

Există cinci tipuri distincte de limfoame primitive ale intestinului subțire, din punct de vedere clinic: 1. tipul occidental al adultului; 2. tipul pediatric; 3. tipul mediteranean sau boala imunoproliferativă a intestinului subțire; 4. enteropatia asociată limfomului cu celule T; 5. limfomul Hodgkin.

Sarcomul

Distribuția leiomiosarcoamelor este uniformă de-a lungul intestinului subțire, deşi se constată o incidență disproporționat de mare în diverticulul lui Meckel.

Leiomiosarcoamele care proemină spre seroasă pot deveni voluminoase, depăşind capacitatea aportului sangvin nutritiv. În aceste cazuri se produce necroza tumorală centrală manifestată prin sîngerare intraluminală sau intraperitoneală, prin formarea de abcese sau prin perforație înainte de apariția oricărui semn de ocluzie. Examenul obiectiv poate evidenția o masă tumorală abdominală palpabilă în cazul tumorilor mari ce proemină în cavitatea peritoneală. Acest aspect este mai frecvent în cazul leiomiosarcomului decat în cazul altor tumori, datorită dimensiunilor mari ale acestuia în momentul apariției simptomelor. Sangerarea recurentă, manifestată prin melenă, este cel mai caracteristic simptom. Asocierea durerii cu o masă abdominală palpabilă şi scădere ponderală sugerează posibilitatea unui sarcom al intestinului subțire.

Leiomiosarcoamele se extind prin invazie directă a structurilor adiacente, prin diseminare hematogenă sau prin însămanțare transperitoneală, determinand sarcomatoză peritoneală.

Sarcomul Kaposi reprezintă una dintre manifestările majore ale SIDA. Aproximativ jumătate din bărbații homosexuali cu SIDA, dezvoltă un sarcom Kaposi cu localizare gastrointestinală.

Boala metastatică intestinală

Intestinul subțire este rareori implicat în metastazări provenite de la alte neoplasme. Tumora care determină cel mai frecvent metastaze la nivelul intestinului subțire este melanomul. Alte tumori extraabdominale cu potențial cunoscut de metastazare la nivelul intestinului subțire sunt: carcinomul bronhopulmonar nediferențiat sau scuamos, cancerul sanului, neoplasmele colului uterin şi rinichiului. Au fost descrise de asemenea şi alte tumori ce pot da mai rar metastaze la nivelul intestinului subțire, şi anume: neoplasmele tiroidiene, carcinomul cu celule Merkel şi carcinomul hepatic. Tumorile intraabdominale care pot afecta intestinul subțire prin diseminare transperitoneală includ carcinomul colorectal, carcinomul ovarian, carcinomul gastric, carcinomul pancreatic şi carcinoamele cu celule de tranziție ale aparatului genitourinar. Intestinul subțire poate fi de asemenea afectat de extinderi directe ale oricăror proliferări maligne intraabdominale.

Simptomele bolii metastatice de la nivelul intestinului subțire includ cel mai adesea sangerări şi obstrucții. Rareori se pot înregistra perforații. Segmentul intestinal cel mai afectat de matastaze este ileonul.

DIAGNOSTIC POZITIV ŞI DIFERENȚIAL AL TUMORILOR INTESTINULUI SUBȚIRE. STADIALIZAREA UNOR TUMORI MALIGNE

DIAGNOSTICUL TUMORILOR BENIGNE

Leiomiomul

- *Radiografia cu substanță de contrast* – defecte de umplere ovoide cu contur net (anexa XII C şi XIII A)
- *Endoscopia* - poate evidenția în special leziunile intestinului subțire proximal cu dezvoltare intraluminală, eventual sangerande
- *Angiografia* – evidențiază tumora bine vascularizată şi eventuala sangerare în lumen
- *Examen histopatologic* - macroscopic: formațiuni tumorale mici , de culoare alb localizate intraluminal sau extraluminal (anexa XXI)
  - microscopic: fibre musculare netede bine diferențiate, fără mitoze

Polipii adenomatoşi

- *Radiografia cu substanță de contrast* – imagine lacunară prin defect de umplere
- *Endoscopia* - formațiune polipoidă, de obicei pedunculată şi uneori sangerandă
- *Examen histopatologic* - macroscopic: tumoră unică sau multiplă, pedunculată sau sesilă
  - microscopic: acini cu celule mucosecretante ce prezintă nuclei la bază, iar în pedicul există o structură conjunctivo-musculo-vasculară

Adenoamele viloase

- *Radiografia cu substanță de contrast*: - aspect caracteristic de "bulă de săpun" (anexa XIV A)
- *Endoscopia*: - poate ajuta la stabilirea diagnosticului histologic
- *Examen histopatologic* – idem

Lipomul

- *Endoscopia*: - aspect mare, globulos, gălbui (anexa XX A)
- *Computertomografia*: tumoră bine delimitată, intramurală cu densitate scăzută
- *Examen histopatologic* – tumoră formată din țesut adipos adult ce se dezvoltă de obicei în submucoasă, determinand atrofia, necroza şi ulcerația mucoasei. Necroza țesutului gras nu este neobişnuită şi poate face dificilă diferențierea de liposarcom

Sindromul Peutz-Jeghers

- *Radiografia cu substanță de contrast* – imagini lacunare, regulate, multiple
- *Endoscopia* - evidențiază formațiuni polipoide la nivelul duodenului
- *Screening-ul rudelor* pacienților ce prezintă acest sindrom
- *Examen histopatologic*: - macroscopic: polipi multipli, grupați cate 3-4, dand aspectul de "ciorchine", avand un pedicul larg, ceea ce crează configurația cunoscută sub numele de "limbă de clopot"
  - microscopic: hiperplazii masive ale unor celule normale (sunt hamartoame)

Hemangiomul

- *Radiografia simplă* (imagini înseriate): - flebite calcificate (anexa XIII C) care îşi schimbă poziția odată cu peristaltica
- *Angiografia*: - poate depista tumora sau sangerările acestor malformații arterio-venoase în lumenul intestinal
- *Examen histopatologic*: - macroscopic: sunt vizibile numai tumorile de dimensiuni mari
  - microscopic: lărgire variabilă a canalelor endoteliale într-o stromă avasculară cu numeroase fibre musculare netede; sunt localizate în submucoasă şi creşterea lor poate determina ulcerații ale mucoasei

DIAGNOSTICUL TUMORILOR MALIGNE

Diagnosticul tumorilor maligne ale intestinului subțire este deseori întarziat şi nu neapărat din pricina amanării prezentării la medic. Cu excepția creşterii nivelului acidului 5-hidroxi-indol-acetic în prezența sindromului carcinoid malign, toate celelalte semne şi simptome prezente ale tumorilor maligne ale intestinului subțire sunt nespecifice. Examenul de laborator poate evidenția o uşoară anemie în prezența pierderilor cronice de sînge. Creşteri uşoare ale valorilor transaminazelor serice pot fi prezente în cazul metastazelor hepatice, asociate ocazional cu prezența antigenului carcino-embrionar.

Adenocarcinomul

Deşi nu este atat de sensibil în depistarea leziunilor mici, *examenul baritat* a pus diagnosticul corect la 25-30% din pacienți. Sensibilitatea este mult îmbunătățită prin folosirea *enteroclismei*. Adenocarcinoamele au de obicei un contur bine delimitat, realizand îngustarea abruptă a lumenului, rigiditatea peretelui intestinal şi alterarea structurii şi integrității mucoasei. O *clismă baritată* poate diagnostica leziunile de la nivelul segmentului distal al intestinului subțire prin reflux în ileonul terminal. *Angiografia* este mult mai utilă în leziunile cu sangerări active. *Tomografia computerizată* poate sugera un adenocarcinom în cazul unei îngustări concentrice parțial obstructive.

Examenul histopatologic poate evidenția două aspecte ale adenocarcinomului intestinului subțire. Forma obişnuită este o tumoră mică, inelară, stenozantă. Uneori se remarcă tumori ulcerate. Mai rar, tumora poate fi vegetantă prezentandu-se ca o formațiune boselată relativ voluminoasă care produce stenoza excentrică a lumenului şi dilatația intestinului deasupra obstacolului. Acest tip de adenocarcinom determină infiltrarea masivă a mezenterului aferent. Microscopic provine din celulele epiteliale ale glandelor Lieberkühn. Celulele epiteliale sunt atipice, unele monstruoase, cu inegalitate de formă, mărime şi culoare, caracterizate prin mitoze atipice.

Pacienții cu adenocarcinom au fost stadializați în vederea stabilirii tratamentului adecvat şi a datelor de prognostic, după sistemul de stadializare Duke, modificat de Astler Coller:

Stadiul A – tumoră limitată la submucoasă, fără adenopatie

Stadiul B
- B_1 – tumoră ce invadează muscularis propria (fără adenopatie)
- B_2 – tumoră ce depăşeşte muscularis propria (fără adenopatie)

Stadiul C
- C_1 – B_1 cu afectare a ganglionilor limfatici
- C_2 – B_2 cu afectare a ganglionilor limfatici

Stadiul D – metastaze la distanță

Tumorile carcinoide

În absența sindromului carcinoid malign clasic, diagnosticul preoperator al acestor tumori este puțin întalnit în practică. *Aspectele radiologice* nu sunt concludente, de multe ori evidențiind doar semne de ocluzie intestinală parțială sau totală. *Enteroclisma* poate evidenția multiple defecte de umplere, uneori datorate tumorilor, dar cel mai adesea datorate torsiunii şi fibrozei intestinale, calcificărilor mezenterice şi anselor intestinale fixate rigid. *Tomografia computerizată* poate evidenția o masă tumorală ce infiltrează mezenterul, cu sau fără metastaze hepatice, dar semnul nu este specific. Metastazele hepatice pot fi puse în evidență şi prin *examen ecografic*. *Angiografia mezenterică* poate releva distribuția anormală a arterelor mezenterice şi îngustarea ramurilor lor terminale, împreună cu o acumulare slabă a substanței de contrast şi un drenaj venos deficitar în suprafața tumorii. Concentrarea substanței de contrast la nivelul tumorii poate fi îmbunătățită în timpul angiografiei prin administrarea de noradrenalină pe cateter. Angiografia este cel mai sensibil test diagnostic pentru detectarea metastazelor hepatice şi în special a bolii metastatice difuze cu distribuție fină, nodulară. Metastazele hepatice sunt hipervascularizate şi captează intens substanța de contrast în timpul arteriografiei.

Macroscopic, tumorile carcinoide se prezintă sub formă de noduli unici sau multipli, rotunzi, bine delimitați, neîncapsulați, de consistență fermă, elastică, dezvoltați în submucoasă, uşor proeminenți în lumenul intestinal, acoperiți de mucoasă normală. Pe secțiune au caracteristic aspectul gălbui sau galben-cenuşiu. Pot fi asociați cu fibroză extensivă la nivelul mezenterului şi peretelui intestinal datorită unei intense reacții desmoplastice. Această reacție poate avea ca rezultat formarea de aderențe şi retracție mezenterică cu plicaturarea în unghi ascuțit a intestinului. *Microscopic*, tumorile carcinoide provin din celulele enterocromafine - sau Kulchitsky – aflate în criptele lui Lieberkühn. Aceste celule, cunoscute şi ca celule argentofile datorită colorării lor cu săruri de argint, sunt celule mici, poligonale, dispuse în cuiburi, cu nucleul oval, bazofil şi citoplasma cu granulații. Deşi nu există atipii sau monstruozități celulare, tumorile carcinoide au un potențial de malignitate variabil.

Deşi *sindromul carcinoid malign* este observat la pacienți cu nivele crescute de serotonină şi uneori de substanță P, acestea nu sunt probabil singurii mediatori pentru toate componentele sindromului. Serotonina circulantă este metabolizată în ficat şi plăman pană la acid 5-hidroxi-indol-acetic (5-HIIA) care este inactiv farmacologic. Nivele crescute de 5-HIIA sunt observate numai la pacienții cu metastaze, însă nu toți pacienții cu metastaze au nivele crescute de 5-HIIA. Diagnosticul este cel mai sigur stabilit prin determinarea repetată a 5-HIIA în urina pacientului. Reproducerea simptomatologiei sindromului carcinoid malign se poate realiza prin teste de provocare folosind injecții cu pentagastrină, calciu sau epinefrină.

Limfomul

Dawson şi colab. au formulat criteriile pe baza cărora un limfom al intestinului subțire este considerat primar. Acestea includ:

1. Absența limfadenopatiei periferice;
2. Radiografie toracopulmonară normală, fără evidențierea de ganglioni limfatici mediastinali măriți;
3. Numărul de leucocite şi formula leucocitară în limite normale;
4. La laparotomie predomină leziunea intestinală, iar adenopatia mezenterică trebuie să fie numai asociată leziunii intestinale şi nu generalizată;
5. Absența determinărilor limfomatoase în ficat şi splină.

Diagnosticul tipului occidental de limfom este deseori pus numai prin *laparotomie*. *Semnele radiologice* sugestive pentru diagnostic includ îngroşarea segmentară difuză a pereților intestinului subțire distal la examinarea dinamică. Acest semn poate fi mai bine evidențiat prin *tomografie computerizată*, deşi nu este specific, limfomul putand fi uşor confundat cu boala Crohn.

În cazul limfomului mediteranean, în ser şi jejun au fost decelate fragmente ale lanțurilor grele α de IgA, produse de plasmocitele ce infiltrează intestinul. Această descoperire nu este nici specifică, nici diagnostică pentru această boală. În mare, intestinul pare a fi afectat prin îngroşare parietală difuză asociată cu o oarecare nodularitate. Ganglionii limfatici sunt afectați la 85% din pacienți.

Al treilea tip major de limfom poate fi sugerat de prezența unei mase tumorale palpabilă în cadranul inferior drept abdominal, deseori asociată cu invaginarea sau perforația.

Diagnosticul de certitudine se realizează prin *examen histopatologic*. Tumorile cu celule B sunt mase inelare, exofitice sau polipoide, localizate în general în ileonul distal, în timp ce limfoamele cu celule T afectează în principal intestinul subțire proximal, determinand stricturi sau plăci ulceroase. Microscopic, cele mai multe limfoame occidentale sunt formate dintr-un singur tip celular, limfocitic sau limfoblastic. Leziunile slab diferențiate sunt prost organizate, în timp ce leziunile bine diferențiate tind să mențină structura ganglionilor limfatici. În cazul limfomului mediteranean examinarea histologică a fragmentelor de intestin subțire arată o progresiune a bolii, începand cu îngroşarea peretelui intestinal prin infiltrat plasmocitar bogat. O transformare morfologică de la plasmocite mature la celule imunoblastice şi, în final, spre limfom franc este obişnuită şi necesită mai mulți ani pentru a fi completă. Aspectul histologic al limfomului copilăriei este în general asemănător limfomului Burkitt.

Pacienții cu limfom gastrointestinal au fost în mod tradițional stadializați conform sistemului Ann-Arbor modificat:

I E – tumoră limitată la intestinul subțire
II E – tumoră diseminată la ganglionii limfatici regionali
III E – tumoră diseminată la ganglionii limfatici nerezecabili dincolo de ganglionii limfatici regionali
IV E – tumoră diseminată la alte organe

Sarcomul

Deoarece aceste tumori se dezvoltă foarte rar înspre lumenul intestinal, *examenele radiologice* cu substanță de contrast sau *endoscopice* nu reuşesc să evalueze corect şi uneori nici chiar să depisteze multe dintre aceste leziuni. O cavitate plină cu fluid văzută la *tomografie computerizată* poate indica prezența unei necroze centrale la nivelul tumorii. *Angiografia* este în mod particular utilă în evidențierea leiomiosarcoamelor, acestea fiind bine vascularizate, sau în depistarea unor sangerări active în lumenul intestinal. Cu toate acestea, în multe cazuri, diagnosticul este stabilit intraoperator.

La *examenul histopatologic* sarcoamele se pot prezenta în patru forme macroscopice: diverticulare, polipoide, intraparietale sau pediculate. Microscopic, leiomiosarcoamele se caracterizează prin prezența unei bogății de celule aranjate în fascicule, eventual cu dispoziție în palisadă. Celulele sînt slab diferențiate, inegale, cu anizocorie şi anizocromie, cu numeroase monstruozități şi mitoze atipice. Tumora conține vase fără pereți proprii.

DIAGNOSTICUL METASTAZELOR

Examenul radiologic al intestinului subțire cu substanță de contrast (anexa XIII D) poate evidenția aspectul caracteristic "în tras la țintă" al metastazelor, datorat acumulării centrale de bariu în ulcerațiile nodulilor metastatici. *Angiografia* este utilă în depistarea sangerărilor acestor ulcerații.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL TUMORILOR INTESTINULUI SUBȚIRE CU ALTE AFECȚIUNI

Mai multe afecțiuni pot mima simptomele neoplasmelor intestinului subțire:

- *endometrioza* , care poate cauza obstrucție, aderențe şi îngroşarea seroasei.
- *maladia Crohn* care se poate prezenta ca o masă tumorală inflamatorie la nivelul intestinului subțire.
- *Malacoplachia* poate provoca dureri abdominale, diaree şi rareori, în cazuri avansate, poate produce obstrucție, perforație sau fistule.
- *Boala Whipple*, o tulburare a acumulării grăsimilor în canalele limfatice, manifestata prin nodularitate sau chisturi în intestinul proximal, poate determina simptome de malabsorție.
- *enterita de iradiere* manifestată prin cicatrici şi stenoze ale intestinului, poate fi însoțita de simptome ale ocluziei, malabsorbției şi/sau pierderilor de sange.

- alte situații care impun diagnosticul diferențial cu tumorile intestinului subțire sunt: <u>*hipersplenismul, resturi congenitale ectopice ale pancreasului şi duplicațiile intestinale.*</u>

TRATAMENTUL TUMORILOR INTESTINULUI SUBȚIRE

TRATAMENTUL TUMORILOR BENIGNE

Tratamentul chirurgical al tumorilor benigne este aproape întotdeauna indicat datorită riscului complicațiilor ulterioare şi pentru că diagnosticul de benignitate nu poate fi stabilit fără evaluare microscopică. Complicațiile tumorilor benigne care necesită cel mai adesea tratament sînt hemoragia şi ocluzia. <u>*Rezecția segmentară*</u> cu reanastomoză primară este cel mai frecvent folosită, cu excepția leziunilor foarte mici care pot fi excizate prin <u>*enterotomie*</u>. Enterotomia longitudinală este refăcută corect prin cusătură transversală, dacă deschiderea nu depăşeşte ca lungime diametrul lumenului intestinal.

Tumorile de dimensiuni mici cu localizare duodenală pot fi îndepărtate prin metode chirurgicale endoscopice. Întregul intestin subțire trebuie examinat intraoperator pentru a depista alte leziuni, întrucat acestea sînt adesea multiple.

Sindromul Peutz-Jeghers

Tratamentul chirurgical corespunzător hamartoamelor Peutz-Jeghers include enterotomia şi polipectomia. Rezecția chirurgicală este indicată numai pentru ocluzie sau sangerare intestinală persistentă. La un pacient cu polipoză Peutz-Jeghers pot fi necesare mai multe intervenții chirurgicale succesive în timpul vieții, de aceea, la fiecare intervenție, trebuie sacrificată o cat mai mică parte din intestin.

TRATAMENTUL TUMORILOR MALIGNE

Tratamentul tumorilor maligne ale intestinului subțire este reprezentat de rezecția chirurgicală extinsă, incluzand ganglionii limfatici regionali. Uneori, datorită extinderii leziunii maligne la momentul diagnosticului, rezecția curativă nu este posibilă. Rezecția paleativă trebuie executată atunci cînd este posibilă prevenirea complicațiilor ulterioare precum hemoragia, ocluzia şi perforația. Dacă nici această intervenție nu este posibilă, atunci scurtcircuitarea segmentului intestinal implicat este o alternativă care poate avea ca rezultat ameliorarea simptomatologiei şi diminuarea riscului de ocluzie intestinală. Dacă este practicată această intervenție, capătul proximal al segmentului intestinal scurtcircuitat ar trebui să fie deschis la piele, ca o veritabilă fistulă mucoasă pentru a preveni dezvoltarea unei anse oarbe (sau a unui fund de sac).

Pentru o enterectomie întinsă, ligaturile vasculare mezenterice se fac după proiecția unui con cu baza corespunzînd intestinului care va fi rezecat şi cu varful orientat către rădăcina mezenterului.

Refacerea continuității intestinului se face prin anastomozarea capetelor intestinale rămase după enterectomie, de preferință termino-terminal. Numai în cazuri cu totul particulare, enterectomia nu poate fi urmată de refacerea continuității intestinului, situații în care capătul proximal al acestuia va fi transformat, cel puțin temporar, într-o enteroproctie.

Din punctul de vedere al zonei topografice există însă unele particularități de execuție care privesc cele două extremități ale intestinului subțire: jejunul juxtaduodenal şi ileonul juxtacecal.

Adenocarcinomul

Ca şi în cazul carcinoamelor apărute în alte organe, atitudinea terapeutică față de adenocarcinoamele intestinului subțire este în funcție de stadiul bolii la momentul diagnosticului. Leziunile răspund prompt prin rezecție curativă în circa 40-50% din cazuri. Rezecția locală ar putea da rezultate foarte bune cand adenocarcinomul se dezvoltă focal la nivelul unui polip adenomatos.

Pancreatoduodenectomia este cea mai indicată în cazul tumorilor din prima şi a doua parte a duodenului sau cand există o invazie directă a pancreasului, asigurand o supraviețuire la 5 ani de 45%. Rezecția segmentară a duodenului şi anastomoza termino-terminală duodeno-jejunală este perfect acceptabilă pentru tumorile celor de a treia şi a patra porțiuni ale duodenului cand nu există dovezi

privind invazia în spatele peretelui posterior duodenal. Intervențiile paleative includ bypass duodenal prin gastrojejunostomie pentru a ocoli obstrucția duodenală şi bypass bilio-digestiv pentru a împiedica sau întarzia obstrucția biliară ampulară.

Pentru adenocarcinoamele jejuno-ileale se impune ca tratament chirurgical o rezecție segmentară largă în limite oncologice – 15-20 cm de o parte şi de cealaltă a tumorii – asociată cu rezecția coniformă a mezenterului adiacent împreună cu ganglionii limfatici regionali. Oricum, extinderea rezecției poate fi limitată de artera mezenterică superioară. Rezecția tumorilor din ileonul distal include o hemicolectomie dreaptă cu ileotransversanastomoză latero-terminală. Din date statistice recente s-a constatat că, la momentul intervenției chirurgicale, 77-100% din adenocarcinoamele intestinului subțire distal sunt rezecabile, deşi metastazele ganglionare regionale sunt frecvente.

Iradierea terapeutică este dificil de realizat la pacienții cu adenocarcinoame jejunoileale datorită naturii mobile a mezenterului şi imposibilității localizării țintei. Pentru faptul că aceste tumori sunt rarisime, orice comentariu despre impactul chimioterapiei în tratarea lor este lipsit de semnificație.

<u>Tumorile carcinoide</u>

Tratamentul pacienților cu tumori carcinoide ale intestinului subțire este în funcție de dimensiunea şi localizarea tumorii şi prezența sau absența metastazelor. Pentru tumorile primitive mai mici de 1 cm în diametru, fără evidență de metastaze în ganglionii limfatici regionali este adecvată rezecția intestinală segmentară simplă. Pentru tumorile mai mari de 1 cm, pentru pacienții cu tumori multiple şi în prezența metastazelor în limfoganglionii regionali indiferent de dimensiunea tumorii este necesară rezecția largă a tuturor leziunilor vizibile împreună cu rezecția completă a mezenterului corespunzător. Întrucat majoritatea carcinoidelor intestinului subțire se gãsesc la nivelul ileonului distal, rezecția largă asociază de obicei o hemicolectomie dreaptă cu ileotransversanastomoză latero-terminală. Tumorile carcinoide localizate sunt curabile aproape toate prin rezecție chirurgicală, în timp ce pacienții cu sindrom carcinoid malign, datorită bolii metastatice, pot beneficia de o ameliorare semnificativă, dar nu sunt curabile prin rezecție chirurgicală.

<u>Sindromul carcinoid malign (SCM).</u> Tratamentul ideal al SCM ar consta în îndepărtarea tuturor tumorilor; acest lucru este rareori posibil. Tratamentul tumorilor carcinoide metastazate în ficat vizează în primul rand controlul simptomatologiei SCM. Rezecția metastazelor hepatice voluminoase, chiar şi atunci cand sunt localizate în lobul stang posterior, poate avea ca rezultat remisiunea prelungită a simptomelor, deşi incompletă. Pentru cazurile în care excizia metastazelor hepatice nu este posibilă, s-au observat remisiuni de scurtă durată după dezarterializarea hepatică prin ligatura arterei hepatice sau după embolizarea selectivă a ramurilor arterei hepatice care asigură vascularizația tumorilor.

Tratamentul medical simptomatic al SCM include o lungă listă de substanțe, toate avand o eficiență limitată. În prezent, cel mai activ medicament în controlul acestor simptome este analogul sintetic de somatostatină cu durată lungă de acțiune SMS-201. Administrat în injecții subcutanate, acest medicament controlează simptomatologia SCM la majoritatea pacienților. Chimioterapia sistemică nu a dat rezultatele aşteptate în SCM.

<u>Limfomul</u>

Tratamentul pacienților cu *<u>limfom occidental</u>* constă în rezecția segmentului de intestin subțire afectat împreună cu mezenterul adiacent. Rolul terapiei adjuvante la pacienții care beneficiază de rezecție completă este în dezbatere. Majoritatea autorilor sunt de acord că orice pacient cu limfom rezidual după rezecție incompletă sau cu metastaze în ganglionii limfatici regionali poate beneficia de chimioterapie sistemică adjuvantă. Dintre agenții chimioterapici se pot folosi ciclofosfamida, vincristina şi adriamicina. Cei care susțin aplicarea radioterapiei în cazul afectării ganglionare limfatice recomandă doze între 3000-4000 rad.

Pacienții în stadiile III şi IV beneficiază de rezecție paleativă pentru a preveni sangerarea, obstrucția şi perforația care apar în special după iradiere sau chimioterapie.

Tratamentul pacienților cu *<u>limfom mediteranean</u>* constă în primul rand în chimioterapie sistemică, deşi există încercări de asociere a radioterapiei abdominale. Folosirea cu succes a

tetraciclinei în tratamentul primelor faze ale acestui limfom susține rolul etiologiei infecțioase. Chirurgia este rezervată cazurilor în care diagnosticul nu este clar sau în care apar complicații cum ar fi ocluzia sau perforația.

La pacienții cu *limfom al copilăriei* este necesară rezecția chirurgicală înaintea chimioterapiei sistemice deoarece perforația apărută în timpul tratamentului este destul de posibilă. Uneori poate fi asociată şi radioterapia.

Limfomul Hodgkin al intestinului subțire este foarte rar şi necesită intervenția chirurgicală pentru diagnostic şi tratament inițial. Baza tratamentului este chimioterapia sistemică.

Sarcomul

Principiile tratamentului chirurgical includ rezecția largă a tumorii primare, inclusiv a structurilor adiacente ce pot fi invadate. Limfadenectomia extinsă nu este necesară de rutină, deoarece aceste tumori invadează ganglionii limfatici regionali în mai puțin de 15% din cazuri.

Metastazele peritoneale şi hepatice sunt cele mai frecvente cauze ale eşecului terapiei. Nu există nici o dovadă că iradierea sau chimioterapia adjuvantă, după rezecția completă ar scădea riscul recăderilor. Tratamentul standard al metastazelor simptomatice constă de obicei într-o combinație chimioterapică bazată pe doxorubicină cu sau fără doze mari de ifosfamidă.

Boala metastatică

Deşi tratamentul chirurgical poate fi deseori făcut cu intenții curative la pacienții cu invazii locale de vecinătate ale intestinului subțire, este de cele mai multe ori paleativ la pacienții cu metastaze prin diseminare hematogenă sau transperitoneală. În acest ultim caz se urmăreşte îndepărtarea numai a leziunilor simptomatice şi se recomandă chimioterapie sistemică şi/sau radioterapie pentru tratamentul tumorii primare.

PROGNOSTICUL NEOPLASMELOR INTESTINULUI SUBȚIRE

În general, rata de supraviețuire şi durata medie de supraviețuire sunt nesatisfăcătoare pentru pacienții cu tumori maligne ale intestinului subțire. Adenocarcinoamele prezintă cel mai prost prognostic, în timp ce tumorile carcinoide prezintă cele mai mari şanse de supraviețuire; rata de supraviețuire fiind de 20-30% pentru adenocarcinoame şi 60-70% pentru tumori carcinoide. Radioterapia şi chimioterapia joacă un rol minor în tratamentul neoplasmelor intestinului subțire, de cele mai multe ori neaducand îmbunătățiri semnificative ale supraviețuirii acestor pacienți. Există unele îmbunătățiri ale ratei de supraviețuire dacă radioterapia este aplicată la pacienții cu sarcoame intestinale.

RECOMANDARI BIBLIOGRAFICE

- Angelescu M., Dragomirescu C., Popescu I. – **PATOLOGIE CHIRURGICALĂ vol. 1**, Ed. Celsius, 1997
- Coit DG: **Cancer of small intestine. In: DeVita VT**, Hellman S, Rosenberg SA, eds. Cancer: Principles and Practice of Oncology. Baltimore, Md: Lippincott Williams & Wilkins; 1997.
- Grigorescu M, Pascu O – **TRATAT DE GASTRO-ENTEROLOGIE CLINICĂ vol. 1,** Ed. Tehnică, 1996
- Scott HW, Jr., Sawyers JL – **SURGERY OF THE STOMACH, DUODENUM AND SMALL INTESTINE** Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1987
- Simici P – **ELEMENTE DE CHIRURGIE INTESTINALĂ**, Ed. Medicală, 1976
- Tounsend CM, Jr., Thompson JC – **SMALL INTESTINE NEOPLASMS IN CHAPTER 25 OF SCHWARTZ TEXTBOOK OF SURGERY**, W.B. Saunders Company, 1997

CAPITOLUL 13

PATOLOGIA APENDICELUI CECAL

Tr. Pătraşcu

APENDICELE CECAL

T. PĂTRAŞCU

ANATOMIE

Apendicele este un segment al intestinului gros, anexat cecului şi trasformat într-un organ cu structură limfoidă. În viața intrauterină, apendicele se dezvoltă în jurul săptămânii a 8-a de gestație. El se găseşte în fosa iliacă dreaptă, în loja cecală, având o lungime medie de 5 - 10 cm, cu variații extreme între 2 – 22 cm şi un diametru de 5 - 8 mm.

Poziția apendicelui (fig.1) față de cec este variabilă, direcția sa poate fi diferită, dar punctul de inserție pe cec este întotdeauna situat posteromedial la 2 - 3 cm sub deschiderea ileonului şi este semnalat de locul de întâlnire la exterior al celor trei tenii musculare.

Variația sediului său influențează simptomatologia şi semiologia apendicitei acute precum şi complicațiile acesteia; de asemenea constituie un element de reper pentru alegerea inciziei şi tehnicii chirurgicale.Apendicele poate fi mobil sau fixat; este legat de ileonul terminal prin mezoapendice. Raporturile apendicelui sunt diferite, în funcție de situația față de cec. După poziție apendicele poate fi: paracolic, retrocecal, preileal, retroileal, promontoric, pelvian, subcecal.

Din punct de vedere histologic, structura peretelui apendicular este similară cu a cecului şi a întregului intestin, cuprinzând cele patru tunici: seroasă, musculară, submucoasă şi mucoasă.

Ca particularități, tunica musculară apendiculară nu este organizată sub formă de bandelete ci formează un strat continuu, iar tunicile mucoasă şi submucoasă conțin țesut limfoid foarte bogat ceea ce conferă apendicelui denumirea de "amigdală abdominală". Vascularizația arterială este realizată de artera apendiculară – ram din artera ileo-colică, iar venele drenează în vena ileo-colică care se varsă în vena mezenterică superioară.

Limfaticele converg către nodulii limfatici colectori situați de-a lungul arterei ileocolice, iar inervația simpatică a apendicelui este asigurată de plexul nervos al arterei mezenterice superioare

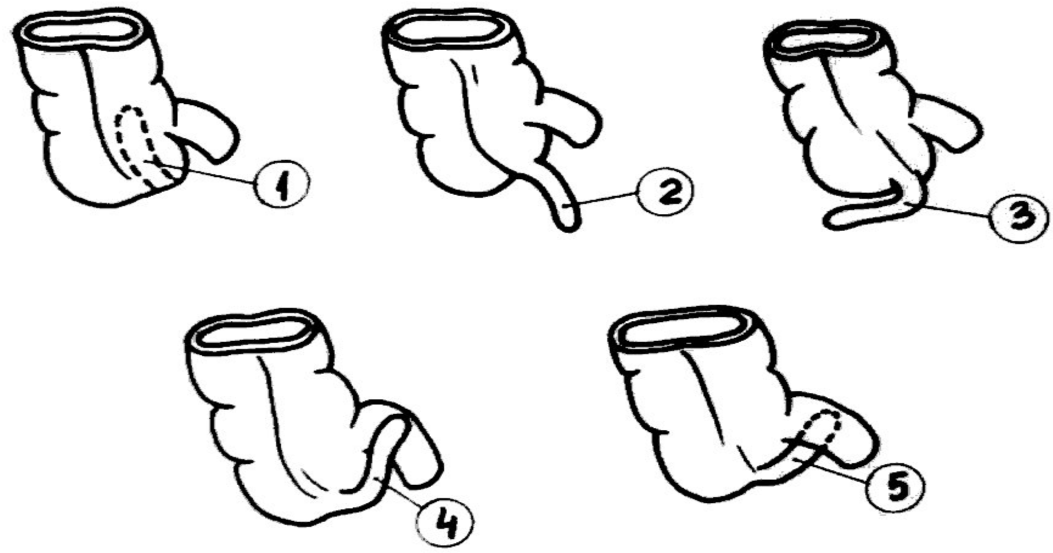


Fig.1 – Varietăți de poziție ale apendicelui vermicular (după Wakeley)
1. Apendice retrocecal şi retrocolic (în 65,28%); 2. Apendice descendent (în 31,01%); 3. Apendice subcecal (în 2,26%); 4. Apendice preileal (în 1%); 5. Apendice retroileal (în 0,4%)

APENDICITA ACUTĂ

Istoric. Epidemiologie

Prima apendicectomie a fost practicată în anul 1736 de către un chirurg englez – Claudius Amyand, dar apendicita acută a fost recunoscută ca entitate clinică şi patologică în 1886 de către

Şcoala de anatomie patologică de la Harvard. În aceeaşi perioadă un mare chirurg, McBurney descria incizia care-i poartă numele pentru apendicectomie şi îşi ținea bolnavii la pat cel puțin 4 săptămâni postoperator.

Apendicita acută este cea mai frecventă urgență abdominală. Ea apare la orice vârstă, dar este mai rară la copii mici, frecventă în decada a doua şi a treia de viață şi din nou mai puțin frecventă odată cu înaintarea în vârstă; faptul este corelat întrucâtva cu importanța cantității de țesut limfoid conținut de organ.

Până la pubertate incidența este egală la ambele sexe, în timp ce la adolescent şi adultul tânăr boala apare de două ori mai frecvent la sexul masculin.

În ultimii 50 de ani incidența apendicitei acute a fost în scădere şi se pare că această scădere continuă. Diverse studii statistice atribuie acest fapt unor factori diverşi, cum ar fi: modificarea comportamentului alimentar, schimbarea florei intestinale, hrănirea mai corectă, cu aport adecvat de vitamine, şi nu în ultimul rând, utilizarea antibioticelor.

Etiopatogenie. Fiziopatologie

Considerat cândva un organ rudimentar apendicele este de fapt un organ specializat al tractului digestiv. Țesutul limfoepitelial apendicular participă la maturarea limfocitelor timo-independente şi la procesul secretor de imunoglobuline.

Etiopatogenia apendicitei acute are drept element central procesul de obstrucție a lumenului apendicular. Cauzele obstruării acestui lumen pot fi: fecaliți (cel mai frecvent), hipertrofia țesutului limfoid, bariul folosit pentru explorări radiologice, semințe de fructe sau legumne, paraziți intestinali. În urma obstrucției complete, deoarece mucoasa apendiculară continuă să secrete în mod normal, se produce distensia lumenului apendicular. Acest proces stimulează terminațiile nervoase viscerale şi determină durere, medie ca intensitate, difuză, în regiunea mezogastrică a abdomenului, în fosa iliacă dreaptă sau în epigastru, în funcție de sediul şi direcția apendicului. Procesul de distensie stimulează de asemenea peristaltica intestinală, resimțită sub formă de crampe.

Bacteriile prezente în mod normal în lumenul intestinal se regăsesc şi în lumenul apendicelui, iar multiplicarea lor accentuează procesul de distensie.

Creşterea presiunii în lumenul apendicular generează comprimarea circulației limfatice şi producerea edemului, creşterea presiunii venoase, obstrucția venulelor şi capilarelor. Fluxul arterial persistă, ceea ce duce la congestie, tromboze vasculare şi ischemie. Aceasta permite invazia bacteriană din lumen prin mucoasa inflamată în tunicile mai profunde.

Procesul inflamator afectează şi seroasa apendiculară, apoi peritoneul parietal.

Regiunile din peretele apendicular care au suferit proces de ischemie se infarctizează, cu apariția zonelor de necroză, care perforează. Din punct de vedere bacteriologic, în culturile realizate la bolnavii cu apendicită acută gangrenoasă, peritonită sau abces apendicular s-au izolat germeni aflați în mod uzual în flora intestinală normală. Dintre germenii aerobi s-au identificat: Escherichia Coli, Klebsiella, Proteus, Pseudomonas, Enterococi - Streptococul fecal. Bacteriile anaerobe sunt reprezentate în principal de Bacteroides Fragilis, apoi Clostridium Perfringens.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

<u>Apendicita acută</u> parcurge în evoluție mai multe stadii anatomopatologice, caracterizate prin următoarele elemente:

- *apendicita acută catarală sau congestivă*: apendicele este edemațiat şi hipervascularizat;
- *apendicita acută flegmonoasă sau supurată*: lumenul apendicular conține puroi, seroasa apendiculară este acoperită de false membrane, iar peritoneul conține un exudat seros sau *seropurulent;*
- *apendicita acută gangrenoasă*: apendicele prezintă un placard necrotic situat de obicei în zona medioapendiculară;

- *apendicita acută perforată*: peretele apendicular este perforat în zona necrozată în urma presiunii intraluminale crescute, iar conținutul purulent se revarsă în cavitatea peritoneală determinând peritonita.

În funcție de situația topografică a apendicelui, mărimea şi viteza de instalare a perforației, precum şi de capacitatea organismului de a răspunde la agresiunea germenilor intraperitoneali, peritonita poate îmbrăca şi ea diferite forme anatomoclinice şi evolutive:

Peritonita difuză, generalizată: infecția afectează întreaga cavitate peritoneală.

Această formă de peritonită apare la vârstnici sau foarte tineri, la bolnavii cu imunodepresie sau în cazurile în care leziunea a evoluat spre perforație foarte rapid, fără posibilitatea de a intra în acțiune mecanismele de apărare.

Peritonita localizată: peritoneul şi epiploonul îngrădesc efracția septică instalând o barieră locală care apără marea cavitate peritoneală. Acest tip de peritonită poate avea 2 forme:

- *abcesul periapendicular*: colecție purulentă care poate evolua spre: închistare, fistulizare spontană în tubul digestiv (colon sau rect), cu evacuarea puroiului, fistulizare spontană externă la piele cu evacuare în exterior, deschidere secundară în marea cavitate cu producerea peritonitei generalizate în trei timpi;
- *plastronul apendicular:* un bloc polivisceral format din cec, epiploon, anse de intestin subțire cu puroi puțin sau absent şi cu intensă reacție fibrinoidă aderențială între aceste organe, care realizează o peritonită plastică, adezivă.

Plastronul poate evolua spre rezoluție spontană sau vindecare sub tratament medical ori abcedare cu constituirea unui abces care evoluează conform celor descrise mai sus.

DIAGNOSTIC CLINIC

Acesta este determinant în diagnosticul apendicitei acute şi primează față de investigațiile de laborator şi radiologice.

Tabloul clinic tipic include simptome şi semne clasice, deşi apendicita acută se poate manifesta şi atipic, iar diagnosticul poate fi uneori greu de stabilit.

Simptomele sunt:

Durerea debutează inițial în regiunea periombilicală şi epigastrică, este difuză, imprecis localizată şi prezintă paroxisme sub formă de colici. După un interval de timp variabil în medie, câteva ore, durerea se localizează în fosa iliacă dreaptă şi devine continuă.

Mişcările accentuează durerea, ceea ce sugerează caracterul peritoneal.

Anorexia este prezentă în mod constant în tabloul clinic, fiind atât de caracteristică încât, în lipsa ei, diagnosticul de apendicită acută este discutabil.

Greața este frecventă şi apare precoce.

Vărsăturile apar la trei sferturi din cazuri, mai tardiv. De altfel, dacă vărsătură precede durerea, diagnosticul de apendicită acută devine improbabil.

Constipația se instalează înaintea durerii pacientul relatând impresia că defecația ar uşura durerea.

Diareea apare mai rar, în special la copii.

Secvența clasică a instalării simptomelor este: anorexie – durere – vărsături.

Febra poate fi uneori crescută, de obicei în jurul a 38°C.

Semnele identificate la examenul clinic al bolnavului cu apendicită acută sunt:

Inspecția relevă pacientul culcat care evită mişcările şi de cele mai multe ori ține coapsa dreaptă flectată pe abdomen. Respirația este limitată şi se blochează la tentativa de inspir adânc, iar tusea determină o durere vie.

Palparea se face prin manevre blânde, începând din zona opusă celei în care se resimte durerea spontană. Uneori palparea în fosa iliacă stângă provoacă dureri în fosa iliacă dreaptă – semnul Rowsing (prin împingerea retrogradă a gazelor).

Se continuă palparea cu zona epigastrică şi apoi se coboară în fosa iliacă dreaptă. Aici se poate constata fie o apărare musculară localizată, generată de contracția reflexă a musculaturii ca apărare împotriva durerii, fie o rezistență musculară continuă care nu poate fi învinsă şi care este determinată de contractura musculară adevărată, semn de afectare a peritoneului.

Un alt semn tipic de iritație peritoneală este semnul Blumberg, care constă în exacerbarea durerii la decompresiunea bruscă după manevra de palpare a fosei iliace drepte.

Auscultația abdomenului are valoare limitată pentru diagnostic şi relevă zgomote intestinale rare sau absente.

Tuşeul rectal este o manevră obligatorie şi poate semnala: durere către partea dreaptă, identificarea unui plastron solid sau o bombare dureroasă a fundului de sac Douglas.

Tuşeul vaginal se efectuează întotdeauna şi chiar dacă nu oferă prea multe informații, exclude o suferință genitată.

DIAGNOSTIC PARACLINIC

Investigațiile paraclinice au o valoare relativă, apendicita acută fiind în primul rând diagnosticată pe baza tabloului clinic, dar sunt utile pentru diagnosticul diferențial.

Leucocitoza este moderată, cu valori cuprinse între 10000 şi 18000 leucocite/mm³, cu predominența polimorfonuclearelor.

Într-o treime din cazuri numărul de leucocite este normal. Leucocitoza importantă semnalează de obicei existența perforației cu peritonită sau abces.

Leucocituria şi mai rar, hematuria pot fi prezente ca manifestare urinară de vecinătate prin contactul apendicelui inflamat cu ureterul sau vezica urinară. În orice caz examenul urinei poate exclude sau confirma originea urinară a durerilor, în cadrul diagnosticului diferențial.

Radiografia abdominală simplă, fără a fi patognomonică poate evidenția distensia a una sau două anse de intestin subțire în cadranul inferior drept abdominal sau chiar distensia cecului cu aspect de ileus localizat.

Se poate de asemenea vizualiza prezența de aer în lumenul apendicelui ceea ce indică inflamație acută cu obstrucție proximală.

Uneori se poate evidenția un fecalit radioopac care determină de obicei o apendicită acută gangrenoasă. Examenul radiologic poate evidenția nivele hidroaerice în cec şi în ileonul terminal, fapt ce indică o inflamație localizată.

Se pot de asemenea observa: creşterea densității țesutului moale în cadranul abdominal inferior drept, delimitarea imprecisă a conturului muşchiului psoas drept şi foarte rar, pneumoperitoneu instalat tardiv în perforația apendiculară cu peritonită determinată de germeni anaerobi.

Radiografia abdominală simplă este utilă şi pentru diagnosticul diferențial, putându-se astfel exclude pneumoperitoneul masiv ce semnalează perforația ulceroasă, nivelele hidroaerice caracteristice ocluziei intestinale sau calculi radioopaci urinari ce pot determina colică renoureterală dreaptă.

Echografia

Această explorare poate vizualiza apendicele inflamat în peste 80% din cazuri. Tehnica nouă de echografie cu rezoluție înaltă, efectuată cu compresiune gradată, care realizează o penetrare mai profundă a transductorului pune în evidență procesul inflamator apendicular sub forma unei structuri tubulare fără peristaltică, necompresibilă, cu un lumen central dilatat delimitat înăuntru de o structură mai echogenă care este mucoasa şi înafară de peretele edemațiat, slab echogen.

De asemenea se pot evidenția mărirea ganglionilor mezenterici şi îngroşarea peretelui ileal în enterita bacteriană cu Yersinia enterocolitica sau Campylobacter jejuni, ceea ce evită o apendicectomie inutilă.

Ecografia poate de asemenea exclude diverticulita cecală precum şi patologia uriară sau ginecologică.

Tomografia computerizată rămâne o explorare de excepție, rezervată cazurilor cu simptomatologie nesistematizată şi date paraclinice nerelevante. Este utilă administrarea substanței de contrast care să asigure opacifierea cecului şi anselor ileale, permițând diferențierea lor de apendice.

Laparoscopia

Această tehnică tinde să devină uzuală şi esențială în cazurile de abdomen acut. Ea poate confirma diagnosticul de apendicită acută, practicându-se în continuare apendicectomia laparoscopică.

Metoda diferențiază de asemenea suferințele date de ileită, tiflită sau patologia ginecologică.

DIAGNOSTICUL FORMELOR PARTICULARE DE APENDICITĂ ACUTĂ

Apendicita acută este cea mai frecventă urgență abdominală. Diagnosticul şi identificarea cauzei unei dureri abdominale acute este uneori greu de soluționat, chiar pentru chirurgi experimentați.

De altfel, corectitudinea diagnosticului şi mai ales a deciziei terapeutice imediate este de maximă importanță în apendicita acută.

Diagnosticul apendicitei acute se bazează în mod esențial pe tabloul clinic, investigațiile de laborator fiind utile fie pentru confirmarea supoziției clinice, sau pentru diagnosticul diferențial.

Manifestarea clinică poate fi cea clasică, descrisă mai sus, sau poate îmbrăca forme particulare.

<u>Forme particulare de apendicită acută după sediul apendicelui</u>

Un sindrom dureros abdominal fără implicarea în mod special a fosei iliace drepte poate orienta diagnosticul către o apendicită acută cu sediu particular.

Retrocecal

Procesul inflamator apendicular se dezvoltă în spațiul retroperitoneal.

Durerea spontană iradiază spre flancul drept, regiunea lombară dreaptă, creasta iliacă dreaptă sau organele genitale externe. La palpare durerea va fi resimțită deasupra crestei iliace drepte, cu bolnavul aşezat în decubit lateral stâng.

Simptomatologia poate fi însoțită de semne urinare şi de sediment urinar modificat, semnele peritoneale lipsesc, iar bolnavul are tranzit intestinal normal.

Mezoceliac

Situat în baza mezenterului, între ansele de intestin subțire, apendicele inflamat este înconjurat de aceste anse care se aglomerează în jurul său el devenind astfel greu accesibil palpării abdominale sau pe cale recto-vaginală.

Evoluția este insidioasă şi poate prezenta elemente de ocluzie intestinală, caz în care prezența febrei şi lipsa unei operații abdominale precedente sunt importante pentru orientarea către apendicita acută.

Pelvin

Durerea poate fi resimțită în regiunea suprapubiană. Semnele abdominale sunt mai puține, dar apar semne pelvine, de vecinătate.Bolnavul acuză disurie şi tenesme vezicale sau tenesme rectale însoțite de false scaune mucoase.

<u>Forme particulare de apendicită acută după vârsta bolnavului:</u>

<u>La tineri</u>

Boala este gravă la vârste mici, deoarece tabloul clinic este atipic, cu febră mare şi vărsături frecvente. Anamneza şi examenul obiectiv se fac mai greu la copil, iar evoluția spre complicații – gangrenă, perforație – se face mai rapid. Instalarea peritonitei difuze apare mai frecvent, deoarece posibilitatea peritoneului de a localiza infecția este mai mică, iar marele epiploon este incomplet dezvoltat la copii.

Simptomatologia şi examenul clinic pot fi necaracteristice, iar durerea se poate remite spontan. De aceea se recomandă de regulă operația la cel mai mic dubiu, deoarece riscul unei intervenții inutile este mai mic decât cel al întârzierii tratamentului chirurgical.

<u>La vârstnici</u>

Apendicita acută este gravă la bătrâni comparativ cu adultul tânăr, deoarece capacitatea de apărare şi fluxul sanghin scad, iar evoluția spre perforație şi infecție peritoneală este frecventă.

Semnele locale de apărare sunt reduse, iar semnele generale – febra, leucocitoza – sunt mai puțin intense. La aceasta se adaugă întârzierea în prezentarea de consultație precum şi asocierea altor boli care alterează starea generală a bolnavului vârstnic.

Mai frecvent la această vârstă se poate întâlni forma pseudotumorală, cu apariția progresivă în fosa iliacă dreaptă a unei mase palpabile, puțin dureroase, însoțită de subfebrilitate, inapetență şi alterarea stării generale.

<u>Apendicita acută la gravide</u>

Diagnosticul apendicitei acute la femeia gravidă este dificil. Frecvența apendicitei acute la gravide este mai mare în primele două trimestre. În schimb mortalitatea în trimestrul trei este de 5 ori mai mare decât în primele două.

La începutul sarcinii istoricul de amenoree asociat cu semnele de fosă iliacă dreaptă pot duce la confuzia cu o sarcină extrauterină ruptă. De asemenea greața şi vărsăturile pot fi considerate ca semne de disgravidie precoce.

Pe măsură ce sarcina creşte, uterul gravid deplasează cecul şi deci apendicele, iar sediul durerii şi al modificărilor obiective la palpare se schimbă (Fig.2). Durerea şi apărarea se percep într-o

poziție mai înaltă şi laterală, iar leucocitoza este prezentă în timpul sarcinii şi deci nu are valoare diagnostică.

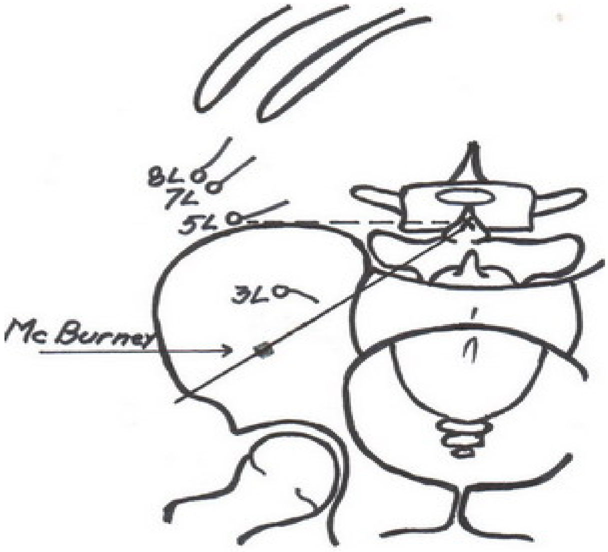


Fig.2 – Modificarea poziției apendicelui în sarcină (modificat după Baer J.L. ş.a)

Din punct de vedere anatomic epiploonul este deplasat şi deci incapabil să limiteze difuziunea infecției în cavitatea peritoneală.

Laparoscopia poate fi folosită în cazurile atipice pentru a evita laparotomia inutilă, dar şi pentru a rezolva chirurgical apendicita acută înainte de a se produce perforația. În ultimul trimestru de sarcină naşterea prematură poate apare la jumătate din gravidele cu apendicită acută.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Întrucât durerea abdominală este o manifestare comună multor boli – viscere abdominale, inclusiv cele pelvine, organe retroperitoneale, boli ale organelor toracice, afecțiuni ale sistemului nervos central, patologia ORL, tulburări metabolice – diagnosticul diferențial al apendicitei acute este uneori extrem de laborios, iar lista afecțiunilor luate în discuție este impresionantă.

Bolile abdominale care au simptome asemănătoare cu apendicita acută sunt:

Limfadenita acută mezenterică

Ea apare mai ales la copii, care au sau au avut recent o infecție acută de căi respiratorii superioare. În acest caz durerea este mai puțin intensă, difuză, iar la palpare poate apare uneori apărare musculară, dar contractura nu este obişnuită. Dintre probele de laborator se remarcă o limfocitoză relativă. De multe ori diagnosticul nu poate fi tranşat decât prin laparotomie.

Gastroenterita acută

Este o boală infecțioasă, virală sau bacteriană manifestată prin colici abdominale, scaune diareice, apoase, vărsături, febră, frisoane – elemente clinice comune şi pentru apendicita acută.

Diverticulita acută a diverticulului Meckel

Apare mai frecvent la copii şi este uneori imposibil de diferențiat preoperator de apendicita acută.

Invaginația intestinală

Aceasta apare în general la copii foarte mici, sub vârsta de 2 ani, când apendicita acută este rară. Se manifestă prin episoade de dureri colicative abdominale, urmate după câteva ore de scaune mucoase hemoragice.

În fosa iliacă dreaptă se palpează o formațiune longitudinală care tinde să ocupe regiunea inferioară dreaptă a abdomenului.

Această afecțiune se poate rezolva uneori prin clisma baritată, în absența peritonitei.

Enterita acută regională (boala Crohn cu localizare pe ileonul terminal)

Se manifestă prin febră, durere în fosa iliacă dreaptă, împăstarea zonei şi leucocitoză. În unele cazuri numai laparoscopia tranşează diagnosticul. Alteori însă, bolnavul relatează că a mai prezentat astfel de episoade, o caracteristică a bolii fiind evoluția ei în pusee periodice.

Ulcerul peptic perforat

Simptomatologia mimează apendicita acută mai ales când conținutul gastroduodenal migrează în flancul drept spre zona cecală.

Colecistita acută

Se manifestă prin durere, febră, vărsături, dar anamneza şi ecografia abdominală diferențiază boala.

Ocluzia intestinală

Se manifestă prin vărsături, lipsa tranzitului şi dureri colicative intestinale. Prezența unei operații în antecedente precum şi nivelele hidroaerice identificate radiologic orientează către diagnostic.

Pielonefrita acută dreaptă

Manifestată prin durere, febră, frisoane poate fi însă diferențiată de apendicita acută prin evidențierea bacteriuriei şi în mai mică măsură datorită leucocituriei şi hematuriei – manifestări urinare prezente şi în apendicita acută.

Litiaza ureterală

Colica se însoțeşte de hematurie şi nu prezintă febră şi leucocitoză. Radiografia şi urografia stabilesc diagnosticul.

Peritonita primitivă

Poate fi luat în discuție diagnosticul diferențial în cazul apendicitei acute perforate şi complicate cu peritonită. Examinarea lichidului peritoneal cu centrifugare şi colorație Gram a sedimentului evidențiază floră unimicrobiană în peritonita primitivă şi floră mixtă în cea secundară.

Peritonita primitivă este o contraindicație pentru apendicectomie datorită riscului mare de contaminare cu floră intestinală ce agravează mai mult prognosticul.

Anexita acută, Sarcina extrauterină ruptă, Chistul de ovar torsionat sau eclatat, Endometrioza, sunt afecțiuni ce apar mai frecvent la femeia tânără şi pot fi diferențiate prin anamneză, tact vaginal, ecografie şi uneori numai prin laparoscopie sau laparotomie.

Purpura Hennoch – Schönlein

Se instalează dureri abdominale,dar însoțite de purpură, artrite şi nefrită şi succed unei infecții acute streptococice.

Pneumonie bazală dreaptă sau pleurezie dreaptă

Mai ales la copii aceste afecțiuni pot fi însoțite de dureri abdominale care mimează abdomenul acut.

Infarctul acut de miocard

Se poate manifesta prin durere epigastrică. EKG-ul şi dozarea enzimelor specifice tranşează diagnosticul.

Boli ale sistemului nervos central cum ar fi de exemplu tabesul sau neuroviroza dată de zona Zoster.

Afecțiuni în sfera ORL: amigdalită, otită medie meningită, infecții acute de căi respiratorii superioare – mai ales la copii

Diabetul zaharat decompensat se poate manifesta prin dureri difuze abdominale.

De asemenea trebuie avute în vedere ***Hepatita acută virală, Criza de hemoliză acută, Porfiria acută şi Simularea – sindromul Munchausen***

EVOLUȚIE - COMPLICAȚII

Instalarea apendicitei acute este strict legată de obstrucția lumenului apendicular. Din punct de vedere evolutiv apendicita parcurge mai multe forme anatomopatologice succesive: catarală, flegmonoasă, gangrenoasă şi perforată.

Această secvență nu este însă obligatorie. Apendicita acută catarală se poate remite spontan, dar în timp episodul inflamator acut se poate repeta şi evoluează în final spre obstrucție reversibilă şi gangrenă. La pacienții cu o astfel de istorie intraoperator se identifică un apendice gros, cicatricial.

Când obstrucția în lumenul apendicular persistă inflamația progresează, lumenul apendicular se umple cu puroi, iar hiperpresiunea determină instalarea gangrenei. Regiunea de gangrenă apare de obcei distal față de fecalitul obstructiv şi duce la perforația peretelui apendicular cu revărsarea conținutului purulent din lumen în cavitatea peritoneală. Cel mai frecvent perforația se instalează în regiunea opusă inserției mezenterice.

Peritonita localizată

Dacă organismul localizează infecția apare peritonita localizată sub formă de abces apendicular sau plastron apendicular.

Abcesul apendicular

Capacitatea de a localiza infecția depind de vârsta pacientului, ritmul de progresie a fazelor inflamației apendiculare, sediul şi direcția inflamației apendiculare, sediul şi direcția apendicelui, precum şi de virulența bacteriilor. La copii epiploonul este incomplet dezvoltat şi deci mai puțin apt să localizeze difuziunea puroiului.

La vârstnici de asemenea capacitatea de apărare este mai mică. Dacă procesul anatomopatologic progresează rapid spre gangrenă şi perforație nu este timp suficient pentru declanşarea mecanismelor de limitare a infecției în cavitatea peritoneală.

Pe de altă parte sediul retrocecal sau pelvian al apendicelui pretează mai curând la formarea unui abces decât atunci când apendicul este situat în poziție preileală sau subcecală.

Clinica abcesului apendicular cuprinde: leucocitoză importantă, peste 20 000 leucocite/mm³, febră cu aspect de tip septic, frisoane. La examenul clinic se palpează în fosa iliacă dreaptă o masă dureroasă de consistență relativ moale, neomogenă, cu margini imprecis delimitate. În funcție de localizarea abcesului acesta se poate percepe şi prin tactul rectal.

Abcesul apendicular poate evolua spre închistare, fistulizare spontană în tubul digestiv sau extern şi deschiderea secundară în marea cavitate peritoneală.

Plastronul apendicular

Se formează prin aglomerarea de anse intestinale şi epiploon în jurul apendicelui inflamat, cu stimularea unei reacții fibrinoide care realizează aderențe între aceste organe. Clinic masa palpabilă în fosa iliacă dreaptă este dureroasă, de consistență fermă, mai cert delimitată, mată la percuție.Febra are aspect în platou 37,5-38ºC.

Plastronul poate evolua spre rezoluție spontană sau abcedare.

Peritonita difuză

Se produce prin difuziunea infecției în cavitatea peritoneală secundar rupturii peretelui apendicular, sau prin ruptura abcesului apendicular. Puroiul difuzează cu predilecție în pelvis spre fundul de sac Douglas sau spre spațiul subhepatic.

Examenul clinic al bolnavului cu peritonită difuză evidențiază un pacient cu stare generală alterată, deshidratat, febril. Abdomenul este destins cu durere difuză care depăşeşte fosa iliacă dreaptă.

La unii bolnavi intensitatea durerii scade la momentul perforației, datorită dispariției distensiei lumenului apendicular. Obiectiv se constată apărare musculară sau contractură generalizată precum şi semne de ileus paralitic.

Peritonita difuză poate avea mai multe forme clinice:

a) forma purulentă difuză clasică

În acest caz durerea şi contractura sunt generalizate, instalarea lor fiind bruscă sau progresivă.

b) forma purulentă difuză în doi timpi

După un episod inițial de durere localizată în fosa iliacă dreaptă se instalează o stare de aparentă acalmie, survenită spontan sau sub tratament medical, care poate dura ore sau zile. Apoi apare în mod brutal peritonita generalizată.

c) forma hipertoxică

La copil sau la pacienții debilitați, imunodeprimați poate apare o formă de peritonită cu semnele locale foarte atenuate, tabloul clinic fiind dominat de semne generale. Bolnavul poate fi afebril, dar cu stare generată care se alterează rapid, deshidratare şi semne de şoc septic.

În afara peritonitei, apendicita acută gangrenoasă perforată poate determina şi o altă complicație septică şi anume tromboflebita sistemului venos portal. Se manifestă prin febră de tip septic, frisoane, durere în cadranul superior drept abdominal şi icter. De asemenea, pe cale hematogenă mezenterică embolii septici pot genera multiple abcese hepatice.

TRATAMENTUL APENDICITEI ACUTE

Tratamentul apendicitei acute este chirurgical cu excepția unei contraindicații de moment care este reprezentată de plastronul apendicular.

Tentativa de tratament medical cu antibiotice este periculoasă şi lipsită de sens dacă ținem seama de etiologia obstructivă a procesului inflamator. Nu se poate obține de obicei decât o atenuare a simptomatologiei, procesul anatomopatologic local evoluând în continuare până la gangrenă, perforație şi peritonită.

Există o serie de particularități terapeutice care sunt specifice formei clinice de apendicită acută pe care o prezintă pacientul.

Tratamentul formei necomplicate

Tratamentul apendicitei acute fără perforație se face la prezentare, fiind posibilă o scurtă temporizare necesară prelevării unei probe de sânge, instalării unei perfuzii de corectare a eventualelor tulburări hidroelectrolitice şi instalării unei sonde de aspirație nazogastrice (atunci când este cazul).

Antibioticoterapia profilactică pe cale intravenoasă este obligatorie, alegând un antibiotic cu acțiune pe germeni Gram negativi şi anaerobi.

Cefalosporinele de generația III şi V acoperă în general flora specifică apendicitei acute. În absența lor se poate utiliza o combinație din care nu trebuie să lipsească metronidazolul, activ pe flora anaerobă .

Anestezia poate fi rahidiană, peridurală sau generală. Incizia în fosa iliacă dreaptă poate fi făcută în mai multe feluri, cea mai folosită fiind cea clasică descrisă de Mac Burney, oblică, interesând linia spinoombilicală la unirea a 2/3 interne cu 1/3 externă. Se practică ablația apendicelui inflamat după ligatura arterei apendiculare. Atitudinea față de bontul apendicular este diferită în funcție de situație şi/sau preferința chirurgului.

Astfel sunt chirurgi care preferă înfundarea bontului apendicular într-o bursă cecală, alții din care facem parte şi noi preferând simpla sa ligatură, efectuată de obicei cu fir lent rezorbabil. De regulă, în aceste forme nu este necesar drenajul peritoneal, lichidul de reacție pe care îl găsim în fosa iliacă dreaptă, fiind steril, este suficientă îndepărtarea lui prin aspirație urmată de lavaj cu ser fiziologic.

Tratamentul apendicitei acute perforate cu peritonită localizată

Se face tot la prezentare, după o scurtă pregătire, care nu trebuie să dureze mai mult de 3-4 ore şi care este identică cu cea descrisă mai sus. Incizia va fi de obicei tot cea descrisă de Mac Burney, mărită în funcție de necesități.

De această dată lichidul de reacție din fosa iliacă dreaptă este franc purulent, urât mirositor (specific germenilor anaerobi), apendicele prezintă o zonă de soluție de continuitate a peretelui său, de obicei în 1/3 mijlocie antimezostenică.

După izolarea şi ablația apendicelui este necesar lavajul peritoneal cu ser fiziologic cald şi chiar drenajul fundului de sac Douglas cu un tub de politen. Este important să ne convingem că peritonita este localizată numai în fosa iliacă dreaptă şi să evităm, pe cât este posibil contaminarea peretelui abdominal la nivelul inciziei.

Tratamentul cu antibiotice va fi menținut pentru următoarele 5 zile.

Tratamentul apendicitei acute cu peritonită difuză

Pregătirea preoperatorie este comună, anestezia trebuie însă să fie generală. Incizia va fi una largă, mediană supra şi subombilicală care să permită o toaletă completă şi minuțioasă a cavității peritoneale care va fi spălată abundent cu ser fiziologic. Apendicele este îndepărtat. Operația se termină cu drenajul cavității peritoneale.

Este obligatorie recoltarea de puroi din peritoneu pentru examen bacteriologic. Tratamentul general cu antibiotice şi de reechilibrare hidro-ionică va fi atent condus, urmărindu-se corectarea deficitelor.

Tratamentul apendicitei acute cu abces periapendicular

Abcesul apendicular se drenează de obicei fără a se realiza şi apendicectomia, prin puncție ghidată ecografic sau pe cale chirurgicală. Se alege de obicei calea cea mai directă şi dacă este posibil extraperitoneală. Cavitatea abcesului se evacuează şi se drenează. Apendicectomia se va realiza ulterior după 4-6 luni.

Atunci când abcesele sunt localizate pelvin ele pot fi abordate transrectal, realizându-se pe cale trans-ano-rectală o rectotomie de drenaj.

Tratamentul apendicitei acute cu plastron

Tratamentul este medical şi constă din antibioterapie, dietă şi pungă cu gheață aplicată pe peretele abdominal în fosa iliacă dreaptă. În mod obişnuit evoluția este spre rezoluție anunțată de diminuarea durerilor, scăderea febrei şi leucocitozei şi reluarea tranzitului. La palpare dimensiunile pseudotumorii scad de la o zi la alta.

Tratamentul se menține 7-10 zile bolnavul fiind rechemat pentru apendicectomie după 4-6 luni.

Există însă şi posibilitatea evoluţiei spre abcedare, anunţată de febră oscilantă, persistenţa şi localizarea durerii, frisoane, creşterea leucocitozei şi uneori apariţia fluctuenţei la palparea unei zone a plastronului. Tratamentul este cel al abcesului apendicular şi a fost deja descris.

Dacă nu este recunoscut şi drenat la timp abcesul se poate rupe în cavitatea peritoneală generând o peritonită difuză numită şi "peritonită în 3 timpi" (apendicita acută – plastron – rupere în marea cavitate). Tratamentul peritonitei difuze apendiculare a fost deja descris.

Antibioticele în tratamentul apendicitei acute

Folosirea din perioada preoperatorie a antibioticelor a scăzut foarte mult numărul de complicaţii infecţioase postoperatorii.

Dacă apendicita acută se confirmă operator antibioticele vor fi continuate 5 zile în funcţie de severitatea infecţiei. Flora responsabilă de infecţie este de obicei polimorfă şi a fost deja descrisă, cu o menţiune specială pentru Bacterioides-fragilis, sensibil la clindamicină sau metronidazol.

Pentru tratamentul peritonitei apendiculare sunt foarte frecvent folosite cefalosporinele de ultimă generaţie şi carbapenemii.

Tratamentul apendicitei acute prin laparoscopie

Deşi apărut de mai mulţi ani, acest tip de tratament nu s-a impus în practica curentă.
S-au selectat totuşi unele indicaţii şi anume:

- pacienţi, în special femei, cu obezitate la care intervenţia clasică ar necesita o incizie largă cu riscul contaminării peretelui abdominal;
- femei la care diagnosticul este incert, tabloul clinic putând fi generat şi de o suferinţă în sfera genitală;
- în fine, pacienţi (în special femei) care solicită în mod expres acest tip de intervenţie din motive estetice.

În ultimul timp, a apărut în practica medicală un nou tip de intervenţie chirurgicală, aşa numita metodă NOTES (Natural Orificies Transluminal Endoscopic Surgery) care reprezintă o variantă de chirurgie laparoscopică, utilizând orificiile naturale (vagin, rect etc.).

Până în prezent s-au efectuat şi în ţara noastră mai multe apendicectomii pe cale vaginală. Rămâne ca viitorul să confirme impunerea acestor tehnici în practica curentă.

Mortalitatea postoperatorie

Datele din literatură sunt foarte diferite, însă ceea ce trebuie reţinut este că, dacă pentru apendicita acută necomplicată mortalitatea este sub 1‰, ea creşte direct proporţional cu gravitatea formei clinice ajungând la 5% în formele complicate cu peritonită.

Morbiditatea postoperatorie

Complicaţiile postoperatorii sunt de regulă infecţioase şi sunt şi ele legate de forma clinică de apendicită acută. Astfel la pacienţii cu apendicită acută neperforată supuraţiile postoperatorii apar în procent de 3 - 5%, numărul lor crescând până la 30 - 40% la cei cu perforaţie apendiculară.

Aceste supuraţii parietale pot apare în perioada postoperatorie imediată, dar şi tardiv, uneori la ani după operaţie (supuraţiile subaponevrotice). Antibioterapia sistematică actuală a scăzut mult acest tip de complicaţii.

Alte complicaţii ce pot apare sunt colecţii purulente intraperitoneale localizate sau difuze.

De asemenea pot apare şi hemoragii intraperitoneale sau parietale, ocluzia intestinală sau fistula stercorală postoperatorie (prin dehiscenţa bursei de înfundare a bontului apendicular).

APENDICITA CRONICĂ

Conceptul de apendicită cronică este unul controversat. Adversarii săi susţin că sub acest diagnostic se ascund multe afecţiuni abdominale de natură psihosomatică, dintre care evident cea mai frecventă este colonul iritabil.

Această idee este confirmată în parte şi de constatarea că, după apendicectomia pentru apendicită cronică, mai mult de jumătate din bolnavi acuză aceeaşi simptomatologie.

Acest fapt susţine ideea că o gamă largă de simptome se atribuie în mod abuziv apendicitei cronice. De asemenea, pe lângă aceste elemente clinice, există şi argumentul anatomopatologic: apendicele extirpat pentru apendicită cronică prezintă fie structură normală, fie modificări involutive, fibroase, ce sunt considerate de unii autori ca fiind efectul unei involuţii normale şi nu al unei inflamaţii persistente.

Partizanii diagnosticului de apendicită cronică se bazează pe ameliorarea uneori certă a simptomelor după apendicectomie, chiar dacă apendicele nu prezintă leziuni inflamatorii. Aceste cazuri sunt mai frecvente în rândul copiilor.

La această idee se adaugă, ca argument "pro", avantajul unei apendicectomii "la rece", practicată în special la copil şi adolescenți, care scuteşte această categorie de bolnavi de riscul mult mai mare al unei apendicite acute.

Sindromul dureros de fosă iliacă dreaptă constă în dureri continue sau intermitente, însoțite de inapetență, tulburări de tranzit – constipație sau diaree, greață matinală şi oboseală cronică.

Diagnosticul radiologic prin examinare cu bariu al apendicitei cronice cuprinde semne cu valoare relativă: resturi de bariu sau calculi vizibili în lumenul apendicular. Lumenul neinjectat sau injectat fragmentar, stază în ileon sau în genunchiul inferior duodenal.

Diagnosticul diferențial al apendicitei cronice comportă investigații pentru: parazitoze la copil; patologie genitală sau de colecist la femeie; neoplasm de colon la vârstnici; boala ulceroasă; litiaza renoureterală.

Decizia operatorie trebuie luată cu prudență, după eliminarea altei patologii digestive sau regionale şi în urma cântăririi judicioase a riscurilor versus beneficiului intervenției.

TUMORILE APENDICULARE

Acestea sunt afecțiuni rare, deoarece dimensiunea organului oferă o suprafață mică de mucoasă susceptibilă de a suferi transformări proliferative.

Dintre tumorile maligne se remarcă în principal carcinoidul malign (85% dintre tumori) apoi adenocarcinomul vilos şi adenocarcinomul de tip colonic.

Tumorile benigne pot fi: polipi adenomatoşi, chistadenom mucos, fibrom, leiomiom şi neurinom.

Tumorile carcinoide

Aproape jumătate din tumorile carcinoide de tub digestiv se găsesc localizate la nivelul apendicelui.

Macroscopic, tumorile carcinoide sunt formațiuni mici, sferoide, cu dimensiuni de câtiva milimetri, de consistență fermă şi culoare gălbui-cenuşie, încastrate în peretele apendicular care rămâne suplu, neinfiltrat.

Localizarea de elecție a acestora este vârful apendicelui, cele situate la nivelul corpului sau bazei putând fi confundate cu un fecalit.

Din punct de vedere histopatologic, originea tumorii o reprezintă celulele argentafine (celulele Kulchitsky), situate la baza criptelor din mucoasa intestinală. În evoluția lor tumora invadează peretele muscular şi peritoneul, dar metastazarea la distanță este rară.

Celulele argentafine secretă serotonină, care, în doze mari produce manifestări clinice încadrate sub forma sindromului carcinoid.

Manifestările vasculocutanate constau în apariția postprandial a unei colorații roşii paroxistice a feței şi gâtului, sub formă de placarde roşii-violacei. În timp se instalează cianoză persistentă şi apoi hiperpigmentare în pete pelagroide persistente.

Manifestările cardiace implică insuficiență cardiacă dreaptă, iar cele abdominale sunt reprezentate de colici abdominale şi diaree.

Diagnosticul se bazează pe manifestările clinice la care se adaugă dozarea concentrației serice a serotoninei şi a cantității de acid 5 hidroxiindolacetic în urină (produsul de degradare şi eliminare urinară a serotoninei). Rareori carcinoidul determină obstrucția lumenului apendicular cu manifestarea clinică de apendicită acută. De cele mai multe ori tumora se identifică incidental în cursul laparotomiei pentru altă intervenție chirurgicală. Atitudinea terapeutică depinde de dimensiunea şi sediul tumorii.

Astfel, tumorile de până la 1 cm şi cele între 1 şi 2 cm localizate la vârful apendicelui pot fi tratate corespunzător printr-o simplă apendicectomie, deoarece ele determină rareori metastaze.

Tumorile cu dimensiunea între 1 şi 2 cm localizate la baza apendicelui, ca şi cele mai mari de 2 cm necesită o ileo-hemicolectomie dreaptă, deoarece ele sunt însoțite frecvent de determinări secundare regionale. Se apreciază că supraviețuirea la 5 ani scade de la 94% - în tumorile localizate la 85% - în cazurile cu invazie regională şi la 34% - în cele cu metastaze la distanță.

Nu trebuie uitat că aproximativ 15% dintre pacienții cu tumori carcinoide ale apendicelui cecal au şi alte localizări, sincrone, care necesită identificare şi sancțiune terapeutică.

Tumorile viloase

Acestea pot fi papilare sau adenomatoase. De obicei evoluția lor este neinvazivă, dar sunt secretante de mucus şi pot determina perforație cu instalarea pseudomixonului peritoneal. Tratament este rezecția la care se adaugă tratamentul peritonitei.

Adenocarcinomul

Reprezintă o varietate, cu o incidență ce nu depăşeşte 0,5% din totalul neoplaziilor gastro-intestinale.

Este un carcinom de tip "colonic", cu aspect macroscopic şi histologic similar cancerului colonic. Leziunea poate fi de tip polipoid sau ulcerativ şi deci se poate manifesta clinic prin obstrucția lumenului sau prin hemoragie.

Localizarea este de obicei la baza apendicelui şi poate invada în evoluție cecul. Diagnosticul este incidental sau poate fi făcut prin intervenție practicată pentru apendicita acută, abces apendicular sau cancer de cec. Preoperator se poate vizualiza la clisma cu bariu o formațiune extracecală, care comprimă din exterior cecul.

Tratamentul constă în ileo-hemicolectomie dreaptă. Aceasta asigură o supraviețuire la 5 ani, de 58% față de 20% în cazul în care s-a făcut doar apendicectomie.

Mucocelul

Este o dilatație chistică a apendicelui conținând material mucos. Histologic mucocelul benign rezultă din obstrucția neinflamatorie a zonei proximale a lumenului apendicular. Mucocelul se poate suprainfecta sau rupe în peritoneu cu producerea peritonitei gelatinoase. Tratamentul constă în apendicectomie.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Ciurea M. – Apendicele - **Patologia chirurgicală** sub red. Prişcu A., Bucureşti, 1980, p. 244 - 256.
- Ellis H., Nathanson L.K. – Appendix and Appendectomy **– In Maingot's** (sub red.) – **Abdominal Operation**, vol.II, Tenth Edition, Edit. Prentice Hall International Inc., 1997, 1191 – 1227.
- Jecu A. – Patologia chirurgicală a apendicelui – în **Tratat de patologie chirurgicală**, sub redacația Nicolae Angelescu, Ed.Medicală, Bucureşti, 2001, p.1595-1613.
- Lally P.K., Cox C.S., Andrassy R.J. – Appendix – în **Sabiston Textbook of Surgery**, W.B.Saunders Company, 17th Edition, 2004, pag.1381 – 1400.
- Patrascu TR., Patrascu Ruxandra – Apendicele cecal – în **Patologie chirurgicală**, sub redacția Ion Vereanu, Ed.Tehnoplast, Bucureşti, 2000, p.139 - 158.
- Popa F. – **Patologia chirurgicală a apendicelui cecal** – În Angelescu N., Andronescu P.D. (sub red.) – **Chirurgie generală**, Ed.Medicală, Bucureşti 2000, p.440-453.
- Papilian V. – **Anatomia omului vol.II**, Ed.Didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1979, p. 119 - 122.
- Schwartz S.I. – Appendix – în **Schwartz Principles of Surgery**, McGraw – Hill Book Company, 1989, p.1315-1325.
- SCHWARTZ S.I. – Appendix – In **Schwartz SI** (sub red.) - Principles of Surgery, Sixth Edition, Edit McGraw Hill, 1994, p. 1307 - 1318.

CAPITOLUL 14

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A COLONULUI

Fl. Popa

A. BOALA DIVERTICULARA A COLONULUI

Prof. Dr. Florian Popa, Dr. Cristina Puscu, Dr. Iorga Cristian, Dr. Radu Petru

Diverticulii sunt pungi de dimensiuni diferite formate prin protruzia mucoasei colice in afara lumenului.

Exista doua tipuri de diverticuli: adevarati si falsi (pseudo-diverticuli).

Diverticulii adevarati implica toate straturile peretelui colic, sunt congenitali si sunt localizati mai frecvent pe colonul drept (cec si colonul ascendent), fiind de obicei unici.

Diverticulii falsi implica numai mucoasa colica, aceasta protruzionand printre fibrele musculare, sunt dobanditi si sunt localizati mai frecvent pe colonul stang, fiind de obicei multipli.

ETIOPATOGENIE

Locurile in care apar diverticulii sunt reprezentate de zonele slabe ale peretelui, si anume locul in care vasele abordeaza peretele colic (vasa recta brevia). Aceasta zona slaba este mai frecvent situata intre tenia mezostenica si cea anti-mezostenica.

Boala diverticulara este produsul dezvoltarii economice si a aparut odata cu revolutia industriala. Astfel, prin prelucrarea alimentelor a scazut mult cantitatea de fibre continute in acestea. Fibrele nu se absorb, ele atragand apa si realizand un bol fecal de volum crescut si de consistenta scazuta. Lipsa fibrelor va determina un bol fecal de consistenta crescuta ceea ce in final va duce la o evacuare intarziata a colonului, la cresterea tonusului musculaturii si favorizarea aparitiei diverticulilor.

Boala diverticulara este rara la tineri incidenta ei crescand cu varsta, avand un maxim de frecventa la persoane peste 60 de ani. In ultimul timp se observa o crestere o incidentei la varste mai tinere.

TERMINOLOGIE

Consideram necesara o discutie asupra terminologiei folosite in boala diverticulara deoarece in momentul de fata nu exista o conceptie unitara referitoare la acest lucru.

DIVERTICULOZA reprezinta prezenta diverticulilor asimptomatici.

DIVERTICULITA reprezinta prezenta simptomelor generate de inflamatia diverticulara.

BOALA DIVERTICULARA COMPLICATA consat in aparitia de abcese, perforatii, fistule, stenoze/obstructii.

CLASIFICARE

Clasificarea bolii diverticulare colonice
- diverticuloza asimptomatica
- diverticulita
- boala simptomatica fara semne de inflamatie
- simptome acute cu semne de inflamatie
- boala simpla localizata
- boala complicata prin perforatie
- boala cronica persistenta
- simptomatologie atipica fara semne sistemice
- simptome persistente recurente, cu semne sistemice
- boala complexa complicata cu fistula, stenoza, obstructie
- boala cu evolutie maligna, severa.

Pacientii cu diverticulita acuta, prezinta la examinarea abdomenului in cadranul inferior stang si in fosa iliaca stanga aparare musculara localizata la palparea profunda. Dupa remiterea fazei acute, palparea poate evidentia o masa intraabdominala in flancul stang abdominal. Semnul psoasului pozitiv

semnifica implicarea spatiului retroperitoneal in procesul inflamator. In cazul aparitiei perforatiei, apar semnele peritonitei purulente sau fecaloide, apare la palpare apararea musculara generalizata (abdomenul de lemn).

Din punct de vedere clinic boala diverticulara se imparte in boala asimptomatica si simptomatica.

I. Boala asimptomatica se numeste diverticuloza si are o incidenta in crestere in raport cu ritmul de imbatranire a populatiei, reprezentand ¾ din populatia cu diverticuli colici.

Rareori, din punct de vedere clinic putem intalni dureri abdominale difuze, tendinta la constipatie si meteorism abdominal. Aceste simptome nu sunt neaparat cauzate de prezenta diverticulilor, cat mai ales terenului care duce la aparitia acestora.

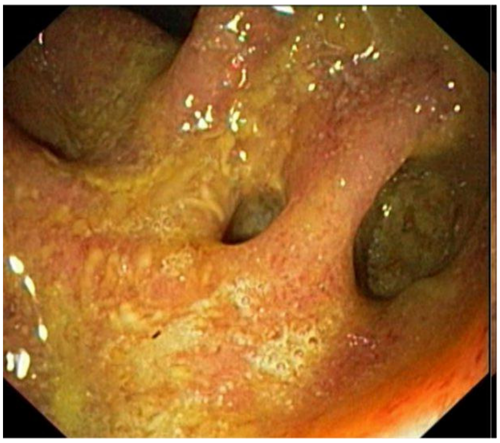
Diagnosticul reprezinta fie o descoperire intamplatoare, fie este stabilit in cadrul investigatiilor pentru diagnosticul diferential al altor suferinte digestive.

Diagnosticul se stabileste paraclinic, prin investigatii imagistice (irigografie, colonoscopie).

Investigatiile de laborator nu prezinta relevanta in stabilirea diagnosticului.

La irigografie diverticulii apar ca plusuri de umplere ce depasesc conturul colonului, cu dimensiuni variabile, de forma rotund-ovalara, cu contur regulat. Diverticulii de dimensiuni mici pot fi evidentiati dupa insuflarea colonului (irigografia cu dublu contrast in strat subtire). Alte semne sugestive pentru prezenta diverticulilor sunt diminuarea lumenului si prezenta de contractii neuniforme ale haustrelor.

Colonoscopia evidentiaza scaderea motilitatii si prezenta orificiilor de comunicare a diverticulilor cu lumenul colonului.


Boala diverticulara colonica- imagine coloniscopica


Colonoscopie: boala diverticulara colonica

Ambele metode de investigatie necesita o pregatire prealabila de evacuare a colonului (administrare de Fortrans), pentru a creste acuratetea diagnosticului.

Tratamentul consta in regim igieno-dietetic prin recomandarea unei diete bogate in fibre si prin administrarea de substante farmacologice (prokinetice pentru stimularea motilitatii si laxative usoare pentru evacuarea colonului).

II. Boala simptomatica poate fi necomplicata sau complicata si reprezinta ¼ din populatia cu diverticuli colici.

II A. Boala simptomatica necomplicata se numeste diverticulita si apare la 70% din pacientii simptomatici.

Clinic se caracterizeaza prin dureri abdominale localizate mai ales in flancul si fosa iliaca stanga si modificarea tranzitului intestinal fie prin accentuarea unei constipatii preexistente fie prin aparitia de scaune diareice.

Se pot asocia distensia abdominala cu meteorism, febra, tahicardie, semne de iritatie peritoneala sau prezenta unei mase pseudotumorale palpabile cu caracter inflamator.

Se poate insoti de manifestari clinice legate de organelor vecine (vezica urinara: polakiurie, disurie).

Hemoragia diverticulara se intalneste la 25% dintre pacientii cu diverticulita si se manifesta de obicei prin rectoragii cu sange rosu, mai rar se manifesta ca melena daca sangerarea este mica si localizarea sangerarii este pe colonul proximal. Hemoragia poate avea caracter repetitiv.

Diagnosticul se stabileste clinic si paraclinic. Investigatiile paraclinice de laborator evidentiaza leucocitoza cu neutrofilie, cresterea VSH si PCR (teste de inflamatie nespecifice), scaderea hemoglobinei si a hematocritului in cazurile cu sangerare. Sumarul de urina este util pentru stabilirea diagnosticului diferential.

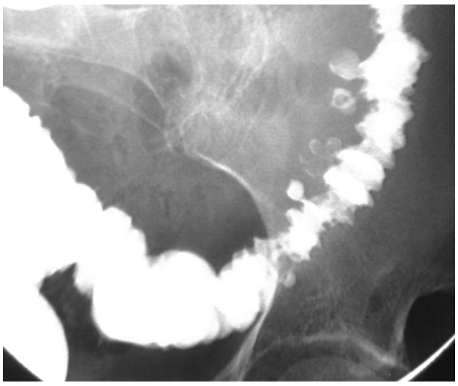
Investigatiile imagistice includ: Radiografia abdominala simpla, CT abdominal, RMN, ecografia abdominala. Sunt de evitat irigografia cu bariu si colonoscopia in plin puseu acut, din cauza riscului de perforare. Totusi, se poate utiliza irigografia cu substanta de contrast solubila (Gastrografin) fara riscul aparitiei peritonitei ca in cazul bariului.

In cazurile cu sangerare este utila angiografia de artera mezenterica inferioara ce poate preciza sediul hemoragiei si poate ajuta la oprirea ei (prin embolizarea arteriala selectiva sau injectare locala de vasopresina).

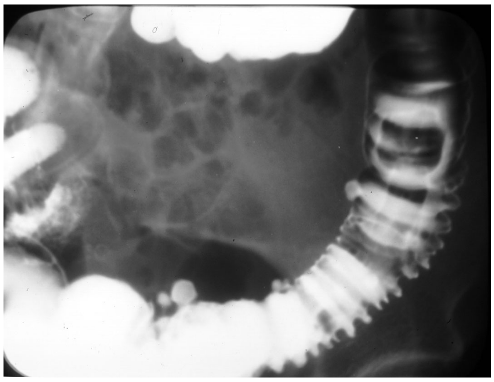
Radiografia abdominala simpla, efectuata in ortostatism, poate evidentia aerocolie la nivelul colonului descendent, prezenta de imagini hidroaerice in ansele subtiri adiacente zonei de inflamatie, eventual pneumoperitoneu in cazurile complicate cu perforatie.

CT abdominal este testul preferat de majoritatea chirurgilor, fiind atat un mijloc de diagnostic cat si de tratament. CT arata localizarea procesului inflamator, extinderea lui, influenta asupra organelor vecine, prezenta perforatiei (prin evidentierea gazului intraperitoneal) sau a abcesului. De asemenea permite drenajul percutanat al abceselor diverticulare.

RMN ofera aceleasi date ca si CT, insa experienta in utilizare este mai limitata.



Irigografie: diverticuli colon descendent



Irigografie: diverticuli colon descendent

Ecografia abdominala are mai multe limite cauzate de meteorismul abdominal, prezenta ileusului, identificand intr-o masura mai mica zona colonica inflamata sau prezenta abceselor. De asemenea poate fi folosita pentru punctia si evacuarea abceselor.

Tratament

Tratamentul diverticulitei este de regula medical, la primul puseu; puseele repetate pot avea indicatie de tratament chirurgical.

Tratamentul medical include repaus digestiv total (interzicerea alimentarii orale, montare de sonda nazogastrica pentru ameliorarea ileusului), reechilibrare hidroelectolitica prin montarea de perfuzii venoase, administrarea de antibiotice cu spectru larg (pentru bacterii gram-negative si pentru anaerobi) si monitorizare clinica pentru aprecierea raspunsului la tratament si pentru identificarea complicatiilor.

Ulterior, dupa remiterea puseului acut se prescrie un regim alimentar preponderent hidric, sarac in fibre, se administreaza antibiotice neabsorbabile, active pe flora colonica (Normix) ce scad riscul de suprainfectie; se interzice administrarea de antiinflamatorii nesteroidiene (ce cresc riscul de perforatie diverticulara). Mai tarziu se administreaza dieta bogata in fibre alimentare.

Tratamentul chirurgical se indica la acei pacienti care nu raspund la tratamentul medical sau in cazul aparitiei complicatiilor (peritonita, abcese).

Tratamentul chirurgical electiv (in afara puseului acut) are mai multe indicatii:

- Pacienti cu risc de reaparitie a fenomenelor inflamatorii

- Pacientii cu complicatii cronice: fistule, obstructii
- Pacientii la care nu poate fi exclusa concomitenta cu un cancer de colon
- Doua episoade de diverticulita la pacientii peste 50 de ani
- Un episod de diverticulita la pacient sub 50 de ani sau la pacient imunosupresat

Scopul interventiei chirurgicale este de indepartare a segmentului de colon afectat de prezenta diverticulilor (de regula se practica rezectie colonica cu anastomoza).

Cand interventia se executa in urgenta (pentru peritonita, abces) este de evitat realizarea anastomozei; in aceste cazuri interventiile chirurgicale se executa seriat, initial se evacueaza continutul patologic din cavitatea peritoneala, se dreneaza cavitatea, si se practica colostomie in amonte de leziune, ulterior, dupa vindecarea inflamatiei se reintervine si se restabileste tranzitul digestiv.

IIB. Boala diverticulara complicata. Complicatiile pot fi :

1. *Abcesul pericolic* reprezinta formarea unei colectii purulente in urma aparitiei unei perforatii diverticulare cu tendinta la limitare. Clinic se suspecteaza formarea unui abces in cazul unui pacient febril, tahicardic, cu stare generala influentata, la care in pofida tratamentului se intensifica durerile in fosa iliaca stg, apar greata, varsaturile, diareea, si local apararea musculara sau palparea unei formatiuni pseudotumorale in fosa iliaca stg (formatiunea poate fi palpata si prin tact rectal sau vaginal). Abcesul se poate dezvolta la nivelul mezenterului, pelvisului sau retroperitoneului.

Diagnosticul se stabileste imagistic, CT abdominal avand cea mai mare valoare. Se pot aprecia : dimensiunile, numarul, localizarea, raportul cu organele invecinate si se poate face un gest terapeutic – evacuarea prin punctie ghidata. Ecografia abdominala are valoare mai limitata, dar totusi este o investigatie utila, RMN poate fi folosit in centrele cu aceste dotari.

Tratamentul abcesului este medical si chirurgical . Tratamentul medical este similar celui din boala necomplicata (interzicerea alimentarii orale, administrarea de perfuzii endovenoase, administrarea de antibiotice parenteral). In functie de dimensiunile abcesului si de localizarea sa (se considera ca abcesele sub 2-3 cm pot raspunde favorabil la tratament medical) se poate face evacuarea colectiei prin ghidaj eco sau CT sau prin rectotomie.. Abcesele greu accesibile, profunde, se vor drena prin chirurgie deschisa.

2. *Perforatia diverticulara* poate sa apara in evolutia unui proces de divertculita acuta sau ca prima manifestare clinica a bolii diverticulare. Claificarea Hinchey cuprinde patru stadii :

Stadiul I – abces pericolic sau mezenteric
Stadiul II – abces pelvin
Stadiul III – peritonita purulenta generalizata
Stadiul IV – peritonita fecaloida generalizata

Clinic, in cazul perforatiei diverticulare pacientul prezinta alterarea starii generale, febra, tahicardie, greata, varsaturi, iar in cazul peritonitei apare si aparare sau chiar contractura musculara.

Radiografia abdominala simpla si CT abdominal arata prezenta de aer in cavitatea peritoneala, in plus CT poate arata zona colonica afectata de inflamatie, sediul perforatiei, prezenta de lichid in cavitatea peritoneala. Uneori chiar in absenta semnelor imagistice, semnele clinice de peritonita generalizata pun indicatia de interventie chirurgicala in urgenta.

Clasic, interventia chirurgicala se desfasura in trei timpi: initial controlul sepsisului prin lavaj, drenaj peritoneal si colostomie la nivelul colonului transvers, ulterior, dupa un interval de timp excizia segmentului de colon afectat si in a treia etapa inchiderea colostomei si refacerea continuitatii digestive. Dezavantajele sunt mortalitatea ridicata (25%) si costurile crescute.

Ulterior s-a practicat tratamentul chirurgical in doi timpi: initial colostomie cu rezectia segmentului afectat si inchidrea bontului rectal (procedeu Hartmann) urmata la un interval de timp (4-6 luni) necesar vindecarii procesului inflamator de restabilirea continuitatii digestive. In acest fel s-a obtinut o injumatatire a mortalitatii operatorii.

In ultima perioada, prin dezvoltarea tehnicilor de drenaj percutan preoperator al abceselor, lavajului colic intraoperator s-a putut realiza interventia chirurgicala intr-un singur timp. Acest tip de interventie ramane grevat de riscul crescut al aparitiei fistulei anastomotice prin dezunirea suturilor. In interventiile chirurgicale intr-un singur timp in care nu au putut fi realizate investigatii imagistice ale colonului preoperator este posibil ca interventia chirurgicala sa nu ridice intregul segment colic afectat.Acest lucru creste riscul de diverticulita recurenta.

3. *Fistula* apare cel mai frecvent prin deschiderea unui abces intr-un organ de vecinatate sau la exterior. Apar astfel fistule colo-vezicale, colo-vaginale, colo-enterale, colo-colice, colo-cutanate. Fistulele colo-cutanate pot sa apara si dupa proceduri de drenaj percutanat al abceselor.

Fistulele colo-vezicale apar mai frecvent la barbati.

Diagnosticul este clinic si paraclinic. Clinic fistula colovezicala se manifesta prin eliminarea de materii fecale prin urina (fecalurie), pneumaturie (eliminarea de aer la sfarsitul mictiunii) si infectii recurente de tract urinar . Pe langa semnele clinice in precizarea diagnosticului sunt utile investigatii imagistice : urografie intravenoasa si cistografie retrograda, cistoscopie, irigografia, colonoscopie, CT pelvin.

Fistulele colo-colice sau colo-enterale se manifesta clinic prin debaclu diareic cu puroi. Imagistic diagnosticul este sustinut de irigografie, colonoscopie.

In fistula colo-cutanata pe orificiul prin care se exteriorizeaza materii fecale se poate realiza fistulografie prin injectarea de substanta de contrast care va preciza traiectul fistulos, lungimea sa.

Fistula colo-vaginala se manifesta prin exteriorizarea de materii fecale prin vagin. Diagnosticul poate fi sustinut prin realizarea unei fistulografii.

In toate tipurile de fistule descrise anterior colonoscopia poate evidentia orificiul fistulos si ajuta la realizarea diagnosticului diferential cu cancerul de colon si boala Crohn.

Tratamentul este medical si chirurgical. Tratamentul medical este cel descris anterior la diverticulita acuta si este necesar pentru a controla procesul infectios si inflamator. Tot in cadrul tratamentului medical se realizeaza pregatirea preoperatorie a colonului (mecanica si antibiotica).

Tratamentul chirurgical are ca scop desfiintarea traiectului fistulos, rezectia segmentului colic afectat cu anastomoza primara daca este posibil si sutura peretelui visceral afectat (vezica urinara, vagin).

4. *Stenoza colica* apare prin vindecarea prin fibroza a puseelor repetate de diverticulita acuta.

Clinic se manifesta prin semne de subocluzie sau ocluzie intestinala joasa. Imagistic diagnosticul se realizeaza prin radiografie abdominala simpla (ce evidentiaza prezenta de imagini hidroaerice), irigografie si colonoscopie (care precizeaza diagnosticul de stenoza de colon). Stenoza colica pune cele mai mari probleme de diagnostic diferential cu cancerul de colon, in situatiile de dubiu interventia chirurgicala avand indicatie majora.

Tratamentul este medical si chirurgical. Tratamentul medical are viza de pregatire preoperatorie, incluzand pregatirea mecanica o colonului (in absenta ocluziei patente). Taratmentul chirurgical se poate realiza in unul sau doi timpi (in cazurile de ocluzie cand nu se poate realiza golirea satisfacatoare a colonului se prefera initial procedeul Hartmann, ulterior practicand-se reintegrarea colonului in circuitul digestiv).

Flegmonul reprezinta o masa inflamatorie, ce poate sau nu fi asociata cu un abces central. Acesata complicatie poate complica semnificativ aspectele tehnice ale rezectiei colice.

Cele mai multe flegmoane se pot rezolva prin antibioterapie. Este recomandabila rezolvarea procesului inflamator inainte de a tenta o rezectie colica. Exista insa situatii in care interventuia chirurgicala este impusa de evolutia unui flagmon, aceasta situatie fiind descrisa ca diverticulita maligna.

Triada Saint. Este definita ca asocierea diverticulozei, cole-litiazei si a herniei hiatale. Apare cu o frecventa de 3-6% in populatia generala.

Diagnostic diferential

Diagnosticul diferential al diverticulozei se face cu sindromul intestinului iritabil, carcinomul, apendicita, ocluzia intestinala, colita ischemica, afectiuni ginecologice, afectiuni urologice.

Intestinul iritabil; in cele mai multe cazuri distinctia intre diverticulita cronica si boala diverticulara neinflamatorie ramane a fi facuta de examenul anatomopatologic. Datorita prevalentei bolii diverticulare, multi pacienti cu sindrom de intestin iritabil pot prezenta si diverticuli. Totusi deoarece boala diverticulara este de obicei asimptomatica, prezenta diverticulilor la acesti pacienti nu va fi cauza simptomatologiei ci va preta la erori diagnostice.

Neoplasmul colic; diagnosticul diferential dintre boala diverticulara si neoplasm poate fi de multe ori dificila. Tehnicile imagistice ofera suficiente date de diagnostic diferential, insa in anumite cazuri rezectia este necesara pentru stabilirea diagnosticului.
Desi colonoscopia poate rezolva multe asemenea neclaritati de diagnostic, nu este intotdeauna relevanta datorita unei angulari acute sau ingustarii lumenului., Examenul CT poate evalua intreg abdomenul, poate identificca alte leziuni intraabdominale concomitente.

B. BOLILE INFLAMATORII NESPECIFICE ALE COLONULUI

Cuprind doua entitati, Boala Crohn si Rectocolita ulcero-hemoragica. Sunt boli inflamatorii intestinale cronice, de etiologie necunsocuta.

BOALA CROHN

Boala Crohn este reprezentata de o inflamatie cronica afectand potential oricare segment al tractului digestiv dar cu prevalenta crescuta pentru portiunea distala a intestinului subtire si portiunea proximala a intestinului gros.

Incidenta bolii Crohn este in continua crestere si variaza intre 1-6/100 000 de locuitori, in functie de aria geografica. Nu exista diferenta intre sexe, incidenta este maxima la varste cuprinse intre 15-30 de ani si 55-80 de ani. Incidenta este mai mare la rasa alba si in special la evrei, si pentru mediul urban.

Desi etiologia este necunoscuta sunt acceptate mai multe teorii etiopatogenice. Factorii infectiosi declanseaza si intretin inflamatia cronica, fie direct prin intermediul toxinelor, fie indirect prin declansarea unui raspuns imun. Factorii genetici explica variatiile rasiale, entice ale incidentei precum si agregarea familiala si asocierea cu unele sindroame genetice rare.

Afectarea inflamatorie a peretelui intestinal in boala Crohn este discontinua de-a lungul axului longitudinal al intestinului, insa poate afecta toate straturile, de la mucoasa la seroasa. Persoanele afectate prezinta de obicei simptomele cardinale: diaree, dureri abdominale, scadere ponderala. Complicatiile frecvente sunt stenoza si fistula, necesitand de cele mai multe ori interventia chirurgicala. Alte manifestari extraintestinale pot fi prezente.

Etiologia acestei afectiuni nu este pe deplin inteleasa, si tratamentul, de obicei eficient in ameliorarea simptomatologiei, nu are viza curativa.

Istoric

Desi denumirea de boala Crohn a castigat teren numai in ultimii ani, au fost facute referiri clinico-patologice la acesta afectiune in ulimele doua secole. In 1761 Morgagni a descris inflamatia intestinului caracteristica pentru boala Crohn. Dupa identificarea bacilului Koch in 1882, au fost descrise leziuni la nivelul ileonului terminal si al cecului similare cu cele din tuberculoza intestinala dar fara a putea identifica microorganismul implicat.

In 1932 Crohn, Ginzburg si Oppenheimer au numit aceasta afectiune ileita terminala. Termenul a fost repede abandonat. Termenul de enterocolita granulomatoasa a fost de asemeni abandonat deoarece granuloamele nu reprezentau un sine qua non pentru diagnostic. Intrun final a fost acceptata denumirea de boala Crohn pentru a cuprinde multele caracteristici clinco-pataologice ale acestei entitati. Denumirea de boala Crohn a fost data pentru a respecta ordinea alfabetica, boala putandu-se numi la fel de bine Ginzburg sau Oppenheimer.

Conditii de mediu

Desi cel mai mare risc de a dezvolta boala Crohn il au rudele de gradul unu ale unei persoane bolnave, factorii de mediu joaca fara indoiala un rol important. Studii epidemiologice au examinat acesti factori de risc. Cele mai multe studii confirma hranirea la san, ca fiind protectoare pentru bolile

inflamtorii intestinale, probabil prin actiunea asupra raspunsului imun in dezvoltarea tractului gastro-intestinal. Persoanele ce au activitati fizice in aer liber sunt slab reprezentate printre bolnavii cu boala Crohn. Boala Crohn a fost asociata cu un status inalt socio-economic, probabil prin expunerea mai limitata la antigene in copilarie. Alte studii afirma riscul mai mare de a dezvola boala Crohn printre femeile care utilizeaza contraceptivele orale. Medicamentele anti-inflamatoare par a fi implicate nu numai in exacerbarea episoadelor de boala Crohn, dar si ca factor precipitant in aparitia de noi cazuri, probabil prin cresterea permeabilitatii intestinale. Aportul crescut de zaharuri rafinate si lipsa din alimentatie a fructelor si legumelor par a fi de asemenea factori de risc.

Alte observatii se refera la oxidul de titan din dieta, in primul rand ca ingredient al pastei de dinti. Studiile efectuate releva faptul ca particulele ultrafine de oxid de titaniu actioneaza ca ua adsorbant pentru lipopolizaharide si duc la o crestere importanta a raspunsului limfocitar la nivel intestinal.

Unul din cei mai importanti factori de mediu implicati in patogenia bolii inflamatorii intestinale este fumatul. Daca colita ulcerativa este o boala ce apare atat lla fumatori cat si la neefumatori, boala Crohn este asociata cu fumatul. Boala este mai frecventa in randul fumatorilor, care ajung mai repede la interventia chirurgicala, si au risc mare de recadere dupa actul operator. Mecanismele implicate, inca neelucidate pe deplin, par a fi cresterea permeabilitatii intestinale, cresterea productiei de citikine, formarea de microcheaguri la nivel capilar. Legatura dintre stress si boala Crohn, desi sugerata de unii autori nu a putut fi dovedita in experimente animale.

Etiologie si patogeneza

In lumina cercetarilor de patologie in boala Crohn si in colita ulcerativa, se poate afirma ca bolile inflamatorii intestinale reprezinta o stare de raspuns imun intens. De-a lungul anilor multi agenti infectiosi au fost propusi ca agenti cauzali pentru boala Crohn; se include aici Chlamydia, Listeria monocytogenes, Pseudomonas, Reovirusuri, etc.

Avand in vedere diversitatea de substante si bacterii ce se gasesc in lumenul intestinal, este paradoxal faptul ca intestinul nu este mereu inflamat. Procesul inflamator este tinut sub control prin mecanisme active de toleranta imunologica. Aceste mecanisme sunt mediate de limfocite T helper CD4+ produse la nivelul muoasei intestinale; doua populatii celulare specifice , celulele T regulatoare si T helper (Th3), par sa aiba roluri similare in mentinerea tolerantei mucoasei intestinale.

Interactiunea dintre celulele T si macrofage este de asemeni importanta in patogeneza bolii Crohn. Ambele tipuri de celule se regasesc in leziunile precoce din boala Crohn.

Leziunile generate de boala Crohn pot fi localizate oriunde de-a lungul tractului digestiv, cu frecventa cea mai mare la nivelul ileonului, urmat de colon. Leziunile au caracter segmentar, discontinuu, sediul variaza de la un pacient la altul si chiar la acelasi pacient in cursul diferitelor pusee inflamatorii.

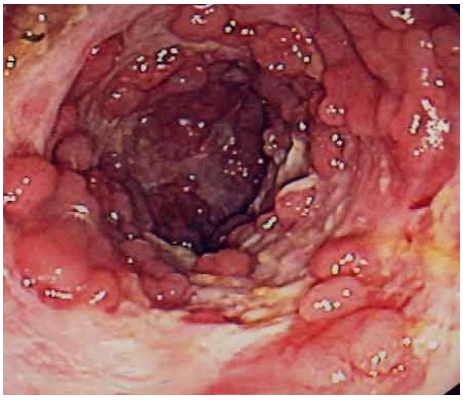
Macroscopic leziunile caracteristice pot fi reprezentate de:

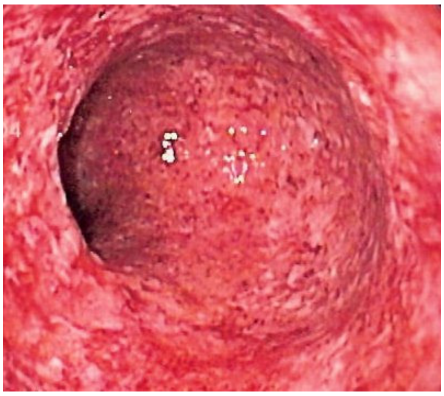
- ulceratii aftoide
- ulceratii profunde, liniare
- aspectul de piatra de pavaj
- friabilitatea mucoasei
- stricturi (unice/multiple)
- ingrosarea peretelui intestinal
- infiltrarea mezourilor

Microscopic inflamatia este transmurala si de tip granulomatos. Un abundent infiltrat limfoplasmocitar se intalneste in toate straturile peretelui intestinal; in fazele avansate ale bolii apare fibroza ce da nastere unor stenoze stranse. Leziunile granulomatoase, desi inalt caracteristice, se intalnesc rar pe piesele de biopsie colonoscopica. Sunt localizate in orice strat al peretelui intestinal sau in ganglionii adiacenti.

Clinic, boala are o evolutie cronica, progresiva, marcata de pusee de acutizare. Semnele clinice sunt nespecifice, boala debutand insidios, cu dureri abdominale cu caracter colicativ, diaree, scadere ponderala, febra de lunga durata. Manifestarile extradigestive constau in: uveite, artrite, leziuni cutanate (eritem nodos), spondilita ankilopietica, prezenta de fisuri si fistule perianale.

Inflamatia localizata este expresia patologica caracteristica pentru boala Crohn. Tendinta pentru localizarea inflamatiei este foarte bine evidentiata prin existenta de focare inflamatorii, de prezenta aftelor si ulcerelor pe o mucoasa cu inflamatie cronica minima sau absenta.

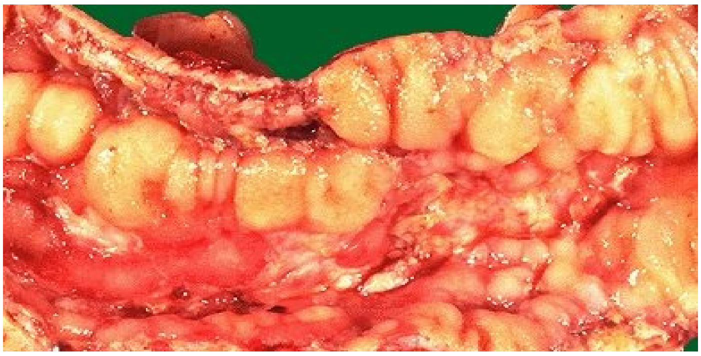




Colonoscopie: leziuni inflamatorii in boala Crohn

La pacientii cu boala Crohn, intrun procent de aproape 50% gasim leziuni de gastrita localizata caracterizate prin infiltrat limfocitar si monocitar la nivel periglandular si perifoveolar. Acesta descoperire subliniaza natura localizata a leziunilor inflamatorii, in ciuda potentialului procesului inflmator de a aparea oriunde, la nivelul tubului digestiv.

De cele mai multe ori de la debutul simptomelor si pana la stabilirea diagnosticului trece o perioada de timp semnificativa si de aceea fenomele de debut ale afectiunii sunt rareori observate. Primele leziuni caracteristice pentru boala Crohn sunt ulceratiile aftoase. Ca dimensiuni acestea variaza de la abia vizibile pana la 3 mm, si sunt inconjurate de un halou eritematos. Prezenta granuloamelor, considerate caracteristice pentru boala Crohn, este remarcata cu variatii mari, de la 15% la pacientii examinati endoscopic, pana la 70% la pacientii operati. Ele pot fi identificate in tesut afectat dar si in tesut sanatos, in oricare strat al intestinului afectat, dar si in nodulii limfatici mezenterici. Ocazional aceste granuloame sunt descoperite ca noduli subserosi intestinali la laparotomie. Granuloamele intalnite in boala Crohn au aspect sarcoid, fiind alcatuite din histiocite epitelioide, limfocite, eozinofile. Spre deosebire de granuloamele din tuberculoza, nu gasim necroza centrala, si culturile sunt negative.



Granuloane cu aspect sarcoid in boala Crohn

In evolutia ulterioara cand boala se cronicizeaza, leziunile aftoase se pot uni in ulcere de dimensiuni mai mari cu aspect stelat. Ulcerele lineare sau serpiginoase se formeaza cand ulcere multiple fuzeaza pe o directie longitudinala.

In boala Crohn procesul inflamator intestinal este transmural, spre deosebire de colita ulcerativa, in care inflamatia este localizata la nivelul mucoasei si submucoasei. Aceasta afectare transparietala a intestinului nu poate fi corect apreciata prin colonscopie bioptica. Agregate limfoide dense pot largi submucoasa . Prezenta acestor agregate limfoide la nivelul submucoasei si la nivelul muscularis propria, reprezinta un semn caracteristic pentru boala Crohn, chiar daca granuloamele nu pot fi evidentiate. Ulceratii largi si stricturile sunt caracteristici care apar tardiv in evolutie bolii Crohn.

Prin prezenta inflamatiei in toata grosimea peretelui intestinal, inclusiv la nivelul seroasei, se explica aderentele formate cu alte anse de intestin gros sau subtire sau cu alte organe adiacente.

Fibroza este o alta complicatie derivata din invazia transmurala a peretelui intestinal. Fibroza se prezinta ca o ingrosare a peretelui intestinal, si impreuna cu hipertrofia muscularis mucosae contribuie la formarea stenozei. TGF este eliberat local in przenta inflamatiei fiind o citokina importanta pentru vindecare. Efectele TGF in boala Crohn sunt duale, datorita faptului ca fibrogeneza prin care in mod obisnuit se produce vindecarea tesuturilor duce la aparitia stenozei in boala Crohn.

Clasificarea "Viena" a bolii Crohn	
Varsta la care a fost diagnosticat pacientul	
A1	< 40 ani
A2	Peste 40 ani
Localizarea leziunii	
L1	Ileonul terminal
L2	Colon
L3	Ileo-colonul
L4	Tract digestiv superior
Complicatii	
B1	Fara stenoza, fara perforatie
B2	Stenoza
B3	perforatie

Gasche C, Scholmerich J, Brynskov J, et al. A simple classification of Crohns disease: report of the Working Party for the World, Congresses of Gastroenterology, Vienna 1998. Inflam Bowel Dis 6:11, 2000,

Diagnosticul

Se bazeaza pe investigatiile imagistice ce constau in irigografie si colonoscopie.

Irigografia deceleaza ca leziune precoce ulceratia aftoida (plus de umplere inconjurat de halou transparent). In formele severe se evidentiaza ulceratii neregulate, stelate si zone de stenoza. Stenozele sunt determinate de fibroza transmurala ce provoaca scurtarea, ingrosarea si rigidizarea peretelui intestinal. Zonele de stenoza alterneaza cu zone dilatate, mai ales in localizarile pe intestinul subtire.

Colonoscopia este examenul de electie permitand diagnosticul precoce al leziunilor, localizarea si intinderea acestora, prelevarea de biopsii pentru diagnosticul pozitiv si diferential (cu RCUH si cancerul colonic). Caracteristic, in fazele incipiente se observa ulceratiile aftoide, in fazele avansate se evidentiaza stenoze (cu caracter parcelar),fisuri.

Diagnosticul diferential

Stabilirea diagnosticului de boala Crohn este destul de simplu, odata luat in consideratie. Totusi un mare numar de afectiuni trebuie luat in considerare in diversele etape de diagnostic.

Erorile diagnostice pot fi atribuite simptomatologiei fruste, distributiei anatomice a leziunii, diferitelor grade de inflamatie, diversitatii complicatiilor.

Sunt cateva situatii clinice in care trebuie facut diagnosticul diferential. Aceste sunt reprezentate de durerile abdominale, mai ales cand sunt localizate in cadranul inferior drept al abdomenului, diareea, prezenta semnelor de inflamatie intestinala la colonocopie, evidentierea de stenoze sau semne de fistula, prezenta inflamtiei nespecifice sau a granuloamelor la examenul histologic.

Diagnosticul diferential in boala Crohn
Boli infectioase bacteriene Tuberculoza intestinala Mycobacterium Clostridium dificile Yersinia enterocolitica Yersinia pseudotuberculosis Escherichia coli Salmonella Shigella Campylobacter jejuni Chlamydia trachomatis Colite acute auto-limitate Virale Cytomegalovirus Herpes simplex virus helmintiaze Infectii fungale histoplasmoza actinomycoza cryptococoza amoebioza giardia lamblia schistosoma Neoplasmul carcinomul primar metastaze limfoame disfunctii functionale/ psihiatrice sindromul intestinului iritabil anorexia cauze vasculare ischemia enteromezenterica de diverse cauze tromboza de vena mezenterica superioara boli de colagen ulcerul rectal solitart enterita radica antiinflamatorii nesteroidiene contraceptive orale sindroame de imunodeficienta mediate sau congenitale HIV poliarterita nodoasa lupusul sistemic eritematos artrita reumatoida purpura Henoch-Schonlein colita ulcerativa sprue celiac boala diverticulara boala ulceroasa sindroamle aderentiale endometrioza boala inflamatorie pelvina

sarcina extrauterina
apendicita acuta
mucocelul
diverticulul Meckel
fitobezoar
sindromul Zollinger- Ellison

EVOLUTIE SI COMPLICATII

Boala Crohn are evolutie cronica, progresiva, cu pusee de acutizare si remisiuni aparente.
Complicatii:

- ocluzia intestinala apare mai frecvent in localizarea pe ileonul terminal.
- abcese intraabdominale apar prin extensia fisurilor prin peretele intestinal
- fistule interne entero-enterale, entero-colice, colo-vezicale, colo-vaginale.
- fistule externe entero-cutanate , mai frecvent in localizarile ileale
- cancerul colonic are o incidenta mai mare la pacientii cu boli inflamatorii cronice, in formele extinse si cu evolutie indelungata (10 ani)
- colita fulminanta, megacolonul toxic, rectoragiile importante sunt posibile complicatii dar apar mult mai rar decat in RCUH.

TRATAMENT

Tratamentul medical foloseste derivati de acid salicilic (salazopirina, mesalazina), corticoteroizii (utili pentru a induce remisiunea in puseele acute, in administrare de scurta durata 2-3 sapt), imunosupresoarele (azatipoprina, ciclosporina, folosite mai ales la pacientii care nu raspund la corticoterapie), antibioticele (metronidazol), terapie imunomodulatoare.

Tratamentul chirurgical este paleativ si se adreseaza complicatiilor descrise mai sus si formelor care nu raspund la tratament medical.

In functie de complicatia aparuta interventiile chirurgicale pot fi: de drenaj al abceselor, rezectii segmentare, rezectii intinse (hemicolectomie dreapta in localizarea ileocolica, proctocolectomia totala cu ileostomie, colectomie subtotala cu ileostomie).

Rezultatele tratamentului chirurgical sunt afectate de riscul mare de recidiva a afectiunii postoperator. De aceea indicatia chirurgicala, cu exceptia celei de urgenta (peritonita, abces, megacolon toxic), trebuie temporizata pana la epuizarea resurselor de tratament medical. Exista studii care au demonstrat ca interventia chirurgicala poate ameliora sau stopa retardul de crestere la copii.

Prognostic

Evolutia naturala a bolii Crohn este in continua schimbare, asa cum si startegiile terapeutice se modifica. De obicei in primul an de de la diagnostic rata de recadere este mare, pana la aproape 50%.

Boala evolueaza in pusee, care pot sau nu interfera cu stiul de viata al pacientului. In general aproximativ 10% dintre pacienti nu isi pot efectua activitatile datorita evolutiei bolii.

Cand boala Crohn afecteaza intestinul gros, riscul de malignizare este apropiat de cel din colita ulcerativa. Din acest motiv, colonoscopia este reccomandata ca o metoda de detectie timpurie. Segmentele intestinale excluse chirurgical din circuitul digestiv, prin derivatii digestive, prezinta cel mai mare risc de transformare maligna, fiind si dificil de examinat. Pentru intestinul subtire riscul de transformare maligna, desi de 12 ori mai mare este considerat scazut.

Mortalitate

Mortalitatea in randul pacientilor cu boala Crohn nu pare sa fie mai mare ca in populatia generala. Pare sa cresca in primii 4-5 dupa diagnosticare, cu rate de supravietuire de pana la 95% la 15 ani. Mortalitatea mai crescuta pare sa fie asociata complicatiile bolii Crohn, si mai ales cu malignizarea.

C. RECTOCOLITA ULCEROHEMORAGICA

Este o boala inflamatorie nespecifica , ce afecteaza mucoasa colica si rectala.

Incidenta bolii variaza in functie de aria geografica, este mai frecventa in tarile dezvoltate si variaza inte 4-6 cazuri noi/ 100000. Afecteaza in special rasa alba si in special populatia evreiasca. Distributia cu varsta este sensibil egala si se observa o crestere a incidentei intre 10- 30 ani.

Colita ulcerativa afecteaza adultii tineri, intre 20 si 40 de ani dar poate fi prezenta la orice varsta. Femeeile par a fi mai des afectate decat barbatii, fapt insa nesustinut de studii recente. Nu exista evidente privind afectarea preponderenta a populatiei urbane fata dee cea rurala. Persoanele cu statut socio-economic ridicat par a fi mai afectate de boala.

Etiologia bolii nu este cunoscuta dar in ultima perioada s-au individualizat cateva teorii care incearca se explice aparitia bolii. Acestea includ teoria infectioasa, alergica, imunitara, genetici, alimentara. Acesti factori singuri sau in asociere pot determina o disfunctionalitate a sistemului imunitar de la nivelul peretelui intestinal.

Factorul infectios. Nu s-a reusit izolarea niciunui organism infectios la pacientii cu colita ulcerativa. Colita infectioasa nu pare a fi o simpla boala infectioasa cauzata de un agent infectios inca neidentificat. Foarte des este izolata E. Colli, care la acesti pacienti cu colita ulcerativa pare ca produce hemolozine si toxine care de alktfel pot fi cu greu izolate dintrun colon sanatos. De asmenea, se pare ca E. Coli de laa pacientii cu remisune completa a bolii exprima adezine mai frecvent ca loturile de control. Aceste descoperiri duc la concluzia ca aceste tulpini de E. Colli au un potential mai mare de a adera la epiteliul intestinal colonic, initiind astfel leziunile specifice bolii. Observatiile sunt intaritee de studii asupra unui antibiotic, Tobramicina, foarte activ pe E. Colli, care s-a dovedit eficient in tratamentul colitei ulcerative active.

Alergiile alimentare. Initial a fost sugerat ca colita ulcerativa apare ca urmare a unei alergii la lapte. Studii recente indica o crestere a nivelurilor serice de anticorpi anti proteine din lapte la acesti pacienti fara a fi evidentiata o crestere a IgE. Nu a fost demonstrata legatura intre titrurile de anticorpi si severitatea bolii. In ciuda acestor lucruri, nu sunt dovezi clare ca laptele sau oricare aliment joaca un rol principal in etiologia bolii.

Factori de mediu. Doi factori au fost incriminati in patogenia colitei ulcerative: fumatul si folosirea contraceptivelor orale. Studiile efectuate sustin ca, colita ulcerativa este mai frecventa la nefumatori decat la fumatori, riscul cel mai mare avandul pacientii care s-au lasat de fumat. Aceste concluzii au fost suprinzatoare, mai ales ca fumatul este un factor de risc important pentru dezvoltarea bolii Crohn. Explicatia ar fi reducerea productiei de mucus intestinal bogat in glicoproteine la pacientii nefumatori.

Contraceptivele orale cresc foarte putin riscul de dezvoltare a colitei ulcerative la femeile tinere, fiind mai comuna dezvoltarea bolii Crohn.

De asemeni s-a constatat o rata redusa de apendicectomii la pacientii cu colita ulcerativa, fara a se putea oferi explicatii pertinente pentru aceasta afirmatie.

Colita ulcerativa este condsiderata a fi o boala autoimun, fiind frecvent asociata cu alte afectiuni autoimune: diabet, anemie pernicoasa, afectiuni ale tiroidei.

Anatomie patologica

Leziunile in RCUH cuprind intotdeauna rectul si se extind mai mult sau mai putin la nivelul colonului. Desi unele leziuni sunt asemanatoare cu cele din boala Crohn aceste sunt mult mai sugestive pentru RCUH.

Macroscopic Tipic mucoasa apare friabila, cu ulceratii granulare. In stadii avansate pot apare ulceratii parcelare in toata grosimea mucoasei, iar la pacientii cu evolutie indelungata mucoasa poate fi denudata. Un alt patern macroscopic al RCUH este aparitia de formatiuni pseudopolipoide care reprezinta o forma de vindecare a mucoasei inflamate. Caracteristic pentru RCUH este afectarea mucoasei rectale si pe dimeniuni variabile a celei colice. Rareori poate apare o pancolita. Aceste elemente diferentieaza RCUH de boala Crohn in care apare o afectare segmentara a diferitelor segmente colice sau a ileonului terminal.

Stricturile apar de obicei in cursul evolutiei indelungate a bolii si vor fi greu de diferentiat intre cele benigne sau maligne.

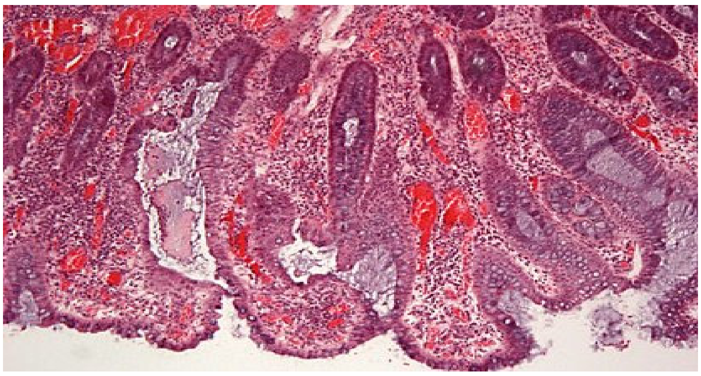
Cei mai multi pacienti au leziuni limitate la rect si recto-sigmoid, doar in proximativ 20% din cazuri leziunile sunt prezente la nivelul intregului colon. Cele mai severe leziuni sunt prezente la nivelul rectului.

In cazurile cu inflamatie moderata mucoasa este hiperemica, edematiata, cu zone de granulatie. Cand boala se agraveaza mucoasa intestinala devine intens hemoragica, remarcandu-se prezenta de mici leziuni ulcerate care pot ajunge pana in lamina propria. In cazurile cu evolutie lunga apar polipi inflamatori, ca rezultat al regenerarii exuberante a mucoasei. In perioadele de remisie mucoasa redevine normala, putand fi usor atrofica la pacientii cu multiple recaderi ale bolii. De asemenea la acesti pacienti se ramraca o scurtare a colonului cu ingustarea lumenului ca urmare a procesului inflamator extins la straturile muculare.spre deosebire de boala Crohn stenoza nu apara in colita ulceroasa. In cazuri exceptionale este descrisa dilatatia acuta a colonului, foarte rar complicata de perforatie.

Microscopic Leziunile apar limitate la nivelul mucoasei si submucoasei spre deosebire de boala Crohn unde este afectat peretele in intregime. Tipic leziunile constau
in infiltrate de polimorfonucleare la nivelul glandelor Lieberkuhn si formarea de abcese la acest nivel. Eozinofilele si mastocitele sunt prezente in numar mare. Complementul activat, factorul activator plachetar, LTB4 sunt constituenti cu rol chemoatractant care sunt prezenti in mucoasa inflamata fiind responsabili de migrarea neutrofilelor.

In stadiile avansate de boala se constata o confluare a abceselor care vor determina aparitia de ulcere limitate la mucoasa si submucoasa.

Caracteristici specifice intrun anumit grad pentru colita ulcerativa sunt: arhitectura dezorganizata la nivelul criptelor, atrofierea acestora, iregularitatea la nivelul mucoasei, prezenta agregatelor limfoide bazale, prezenta unui infiltrat inflamator la nivelul mucoasei. Ulterior mucoasa devine palida, aplatizata si apar ulceratiile care pot ajunge pana la stratul mucular. In general toate aceste leziuni se remit in totalitate.



Infiltrate PMN la nivelul glandelor Lieberkuhn, imagine microscopica

Clinica

Desi manifestarile clinice in RCUH sunt polimorfe, cel mai constant semn ramane diareea sangvinolenta. Intensitatea simptomelor este asociata cu severitatea bolii. Alte semne clinice care insotesc sau nu diareea sangvinolenta sunt: dureri abdominale, tenesme, varsaturi. Frecvent afectiunea este dificil de diagnosticat fiind confundata cu o afectiune infectioasa comuna. Mai rar si in contrast fata de boala Cronh pot apare afectiuni perianale, (abcese, fistule, fisuri), sindroame subocluzive sau ocluzive. Manifestarile extraintestinale includ: artrite periferice, spondilita ankilopoietica, colangita sclerozanta primara.

Rectoragiile pot fi minimizate de pacient si de medic fiind in mod eronat atribuite unor hemoroizi.

Diareea nu este prezenta intotdeauna, uneori fiind inlocuita de constipatie, mai ales la pacientii cu localizare rectala a afectiunii. Diareea postprandiala este comuna. Senzatia acuta de incontinenta este prezenta uneori fiind foarte stresanta pentru pacient. Cauza acestui simptom este inflamati rectului.

Durerea abdominala nu este un simptom specific, avand caracter vag in colita ulcerativa, cu sediul in etajul abdominal inferior, rar avand caracter de colica, in cazurile severe.

La examenul clinic paloarea tegumentara si scaderea ponderala, insotite de fatigabilitate, astenie, subfebrilitate sunt semnele cel mai frecvent intalnite. La tuseul rectal care poste fi normal se poate simti o usoara modificare a mucoasei rectale care are un caracter catifelat si uneori poate aparea sange pe manusa examinatoare. Mai pot fi prezente edeme la nivelul membrelor inferioare datorate anemiei si hipoproteinemiei.

Un sistem de stadializare nu a fost inca acceptat de lumea medicala

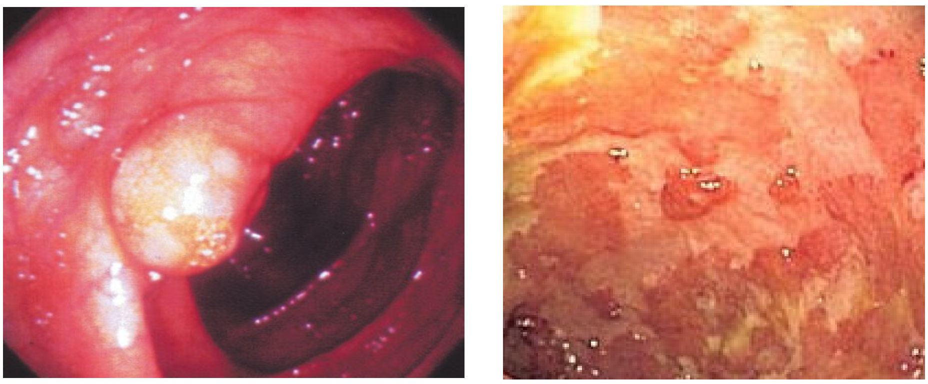
0 mucoasa normala
1 disparitia desenului vascular
2 mucoasa friabila, cu granulatii
3 friabilitate la atingere
4 sangerare spontana, ulceratii

Diagnostic

Investigatiile de laborator nu sunt specifice, de obicei hemoleucograma arata anemie microcitara.

Investigatiile imagistice includ colonoscopia si irigografia cu bariu.Uneori sunt suficiente doar proctoscopia sau sigmoidoscopia , avand in vedere faptul ca rectul este aproape intotdeauna afectat de boala, iar colonoscopia completa poate creste riscul de perforatie a colonului.

La colonoscopie mucoasa are un aspect diferit, in functie de severitatea bolii, leziunile variind de la edem si friabilitate in formele usoare pana la o mucoasa ulcerata, cu edem si sangerare in formele severe. Se recomanda recoltarea de multiple biopsii, pentru diagnosticul diferential cu cancerul colo-rectal. Este in special important la pacientii cu boala evolutiva de mai mult de 10 ani, fiind recunoscuta incidenta mare a neoplaziei colo-rectale la acesti pacienti. Sigmoidoscopia este de preferat a fi efectuata fara pregatire prealabila a colonului, pentru a nu confunda semnele precoce de colita ulcerativa cu hiperemia aparuta dupa clismele evacuatorii.



Aspect colonoscopic in RCUH

La irigografie apar neregularitati ale peretelui colonic, pierderea haustratiei, in puseele evolutive apar formatiuni pseudopolipoide.In fazele avansate colonel are aspectul uni tub rigid.Important de retinut ca atat colonoscopia cat si irigografia se fac fara pregatirea prealabila a colonului, administrarea de purgative putand exacerba manifestarile clinice.

Investigatiile imagistice sunt obligatorii si pentru urmarirea evolutiei la pacientii diagnosticati cu rectocolita, ele efectuandu-se anual.

Examenul coproparazitologic si coprocultura sunt utile pentru diagnosticul diferential cu colitele infectioase (virale, bacteriene, parazitare).

Diagnosticul diferential se face in primul rand cu boala Crohn, biopsiile seriate ducand la stabilirea cu acuratete a diagnosticului corect.

TRATAMENT

Rectocolita este o afectiune cronica si evolueaza cu pusee de acutizare. In functie de momentul clinic tratamentul este medical, chirurgical sau combinat.

Tratamentul medical este de prima intentie, si are ca obiective asigurarea suportului nutritional si tratamentul asupra leziunilor. Suportul nutritional se bazeaza pe asigurarea unei diete echilibrate gluco-ptoteice sau chiar nutritie parenterala totala, corectarea anemiei si a deficitelor hidro-minerale.

Tratamentul asupra leziunilor se bazeaza pe administrarea de substante farmacologice: derivati de sulfasalazina, corticosteroizi, imunosupresoare. Derivatii de sulfasalazina (Salazopirina) se administreaza de obicei in perioadele de remisiune a bolii. Corticosteroizii sunt de prima intentie in periodele de acutizare, in administrare orala sau parenterala. Imunosupresoarele (azatioprina) reprezinta o medicatie de rezerva, folosita in cazurile ce nu raspund la tratament.

Tratamentul chirurgical are cateva indicatii bine stabilite. Desi in mod teoretic indepartarea colonului si rectului in totalitate vindeca boala, pacientii sunt nevoiti sa poarte ileostoma, cu toate complicatiile ce deriva (scaune frecvente, pierdere lichidiana mare, infectarea ansei de ileostomie). In conditiile prezervarii rectului sau canalului anal se poate realiza anastomoza ileorectala sau ileoanala, si ele grevate de complicatii (cea mai importanta este ocluzia).

Indicatiile de tratament chirurgical sunt reprezentate de :

- megacolonul toxic
- asocierea cu cancerul rectocolonic
- sangerarea masiva
- formele fulminante, ce nu raspund la terapia medicala.

In general, pacientii ce ajung la tratament chirurgical au un istoric indelungat de boala, au urmat diferite forme de tratament medical sau prezinta complicatii. Operatia standard este proctocolectomia totala cu ileostomie, interventie invalidanta, prin impactul psihologic si complicatiile aparute (diaree cu deperditie lichidiana, infectii locale).

Complicatii

Sunt reprezentate de leziuni perianale (fisuri, abcese perinale, hemoroizi), rectoragii abundente, perforatii digestive, dilatatie acuta colonica, stenoza, posibil transformare maligna a leziunilor,

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Angelescu N. – **Tratat de Patologie chirurgicala**, **vol. II**, Ed. Medicala, 2003
- Gherasim L- **Medicina Interna, vol III**, Ed Medicala, 1999
- **Sabiston Textbook of Surgery**, 17th edition
- Feldman: Sleisenger & Fordtran's **Gastrointestinal and Liver Disease**, 7th ed. 2002
- **The ASCRS Textbook of Colon and Rectal Surgery**, 2007
- Current Clinical Strategies. SurgerySixth EditionThe University of California, Irvine, **Manual of Surgery**, Samuel Eric Wilson, MD, 2006
- **Yamada's Textbook of Gastroenterology** 4th Ed (May 2003):by Tadataka Yamada MD, David H Alpers MD, Loren Laine MD, Neil Kaplowitz MD, Chung Owyang MD, Don W Powell MD By Lippincott Williams & Wilkins Publishers
- Gastrointestinal Surgery**. Pathophysiology and Management 2003**, HAILE T. DEBAS, MD

D. CANCERUL DE COLON

Prof. Dr. Florian Popa, Dr. Strambu Victor

INTRODUCERE

Neoplasmul colonic este recunoscut pe plan mondial si in special in emisfera vestica ca cea de a treia cauza de deces prin neoplazii dupa cancerul pulmonar si cel de san. In acest moment putem spune ca incidenta sa globala a ramas destul de stabila in ultimele decade variind insa in functie de diversi factori printe care se remarca dieta saraca in fibre, sedentarismul, factorul rasial si factori socio-economici. Ca determinism sexual, neoplasmul de colon afecteaza in mod egal ambele sexe.

EPIDEMIOLOGIE SI ETIOLOGIE

Arealul geografic, factorul rasial, varsta si sexul

Pe plan mondial se remarca o incidenta crescuta a neoplasmului colonic in tarile Europei de Vest, Statele Unite, Canada, Australia si Noua Zeelanda. Tarile Europei Centrale si de Est recunosc o rata ceva mai scazuta decat cea a emisferei vestice. Rata cea mai scazuta de neoplasm colonic este remarcata in tarile Asiei (China si Japonia in special). Un fapt demn de remarcat este cresterea incidentei cancerului colic in functie de "migratia" populatiei dintr-o zona cu risc scazut intr-una cu risc crescut, fapt ce poate fi legat de schimbarea obiceiurilor alimentare. Se remarca insa si diferente ale incidentei neoplasmului colic la nivel de tara, populatia urbana avand o rata mai crescuta decat cea rurala. Din punct de vedere rasial nu se constata diferente intre rasa alba si populatia de culoare. S-au constatat insa diferite incidente in localizarea neoplasmului colic. Astfel populatia de culoare are o incidenta mai mare a localizarii neoplasmului la nivelul colonului stang pe cand populatia alba prezinta o incidenta mai mare a neoplasmului de colon drept. Din punct de vedere al raportului pe sexe neoplamul colonic afecteaza in egala masura ambele sexe cu preponderenta dupa varsta de 50 de ani.

Factorul alimentar

Factorul alimentar a fost si ramane unul dintre cei cei mai studiati factori epidemiologici. Este demonstrat faptul ca dietele bogate in fibre reprezinta un factor de protectie in aparitia neoplasmului colic. Primele studii ce sustin efectul protectiv al consumului crescut de fibre au fost facute de Burkitt in 1969; Metaanalizele asupra acestui factor protectiv demonstreaza ca fibrele greu solubile duc la o crestere de saruri ale acidului butiric, la nivelul colonului, reprezintand unul dintre principalii factori protectivi ai mucoasei colonice impotriva factorilor carcinogenici. Alte mecanisme de actiune sunt reprezentate de accelerarea tranzitului intestinal si implicit scaderea timpului de actiune al substantelor carcinogenice, de asemeni ele dilueaza si absorb aceste substante, si in special sarurile biliare. Studiile efectuate insa nu dovedesc efectul protectiv al consumului crescut de fibre vegetale singur, efectual fiind mai curand legat de un stil de viata si de un stil alimentar sanatos. **Calciul** are de asemenea un efect protectiv dovedit de numeroase studii, prin capacitatea de a lega si de a precipita acizii biliari, influentand de asemeni si proliferarea celulelor mucoasei colonice. Ramane de demonstrat prin studii ulterioare daca suplimentarea cu calciu a dietei are efectele scontate.

Folatii, o vitamina din grupul vitaminelor B, are un rol importanta in metilarea ADN-ului. Deficitul de folati poate duce la dezvoltarea cancerului de colon prin afectarea sintezei de ADN, sau prin lipsa controlului aspra proto-oncogenelor. Numeroase studii confirma faptul ca cresterea aportului de folati reduce riscul de cancer colonic. Totusi relatia dintre acidul folic si cancerul de colon nu este una uniforma, fapt confirmat de alte studii epidemiologice.

Aportul **vitaminic** reprezinta de asemenea un factor care pare sa influenteze aparitia acestui neoplasm. Astfel aportul crescut de vitamine C, D si E reprezinta un factor de protectie.

Aportul crescut de **fructe si vegetale** a fost intens studiat in ultimii ani. Acestea sunt o sursa foarte importanta de antioxidanti, inclusiv carotenoizi si acid ascorbic. Alti constituenti bioactivi cu rol protectiv din legume si fructe sunt reprezentati de indoli si tiocianati.

Aspirina si antiinflamatoarele nesteroidiene au efecte protective in toate stadiile carcinogenezei colonice, fapt evidentiat de numeroase studii observationale. Mecanismul de actiune antineoplazic este incomplet cunoscut, dar se pare ca ambele cai de actinue COX-dependent si COX-

independenta au un rol important. Cel putin 30 studii sustin reducerea consistenta a incidentei neoplasmului colo-rectal la utilizatorii de AINS.

Terapia hormonala substitutiva. Studiile observationale au demonstrat asocierea intre terapia hormonala substitutiva la femei si reducerea incidentei si mortalitatii prin cancer de colon. Ca si posibil mecanism de actiune este mentionata reducerea cantitatiii de bila secretata, cat si actiunea estrogenilor la nivelul mucoasei colonice. Numeroase studii sustin reducerea cu 20% a incidentei cancerului de colon la femeile care primesc terapie hormonala substitutiva.

Activitatea fizica scade riscul de aparitie a cancerului colonic. Efectul este relativ redus, si pare a fi legat mai ales de alti factori ce se refera la stilul de viata (dieta, fumat, greutatea corporala). Activitatea fizica intensa duce la modificari ale sensibilitatii la insulina si ale nivelului de IGF. Oricum activitatea fizica moderata trebuie recomandata fara ezitare tuturor pacientilor.

Consumul de **alcool si fumatul** reprezinta factori de risc demonstrati in cresterea incidentei cancerului de colon, in special in localizarile proximale. Alcoolul altereaza absorbtia folatilor, crescand riscul de aparitie a cancerului colonic prin reducerea biodisponibilitatii folatilor. De asemeni acetaldehida, un produs de metabolizare a alocoolului se pare ca altereaza metilarea ADN-ului. Nu exista diferente sesizabile pentru riscul atribuit diferitelor tipuri de alcool consumat (bere, vin, distilate) desi unele studii mentioneaza un risc crescut la consumatorii de bere. **Fumatul**. Intro analiza a literaturii de specialitate in 21 din 22 studii mari se remarca o crestere riscului de cancer de doua pana la trei ori in comparatie cu nefumatorii.

Un alt factor incriminat in aparitia cancerului colonic este reprezentat de **dietele bogate in grasimi**, atat saturate cat si nesaturate. Dieta bogata in grasimi si in special grasimi saturate animale pare a fi implicata in carcinogeneza.

Dietele bogate in **proteine provenite din carne** (in special carne rosie) par de asemenea sa reprezinte un factor de risc in aparitia cancerului colic (creste riscul de 2,5 ori). Mecanismele prin care consumul crescut de carne rosie creste riscul de aparitie a cancerului colonic par a fi reprezentate de concentratia crescuta in fier, care este un pro-oxidant. Acesta creste cantitatea de radicali liberi in colon , producand leziuni la nivelul mucoasei, si facilitand actiunea celorlalti factori carcinogenici. De asemeni este crescuta productia de produsi N-nitroso cu efecte carcinogenice.

Acizii biliari si flora bacteriana. Productia crescuta de acizi biliari si colesterol, la indivizii avand diete bogate in grasimi, duce, sub influenta florei bacteriene colonice, la aparitia leziunilor mucoasei colonice (factor important de protectie in fata agentilor carcinogenici) cat si la aparitia proliferarilor celulare anormale la acest nivel. Aceste mecanisme par a fi inhibate de catre inhibitorii de ciclooxigenaza (COX-2) si de AINS, prin scaderea sintezei anumitor prostaglandine. In ceea ce priveste flora bacteriana exista studii care demonstreaza eliberarea de factori carcinogenici (enzime de tip 7-α-dehidroxilaza, ß-glucuronidaza) de catre aceasta populatie microbiana, mai ales sub influenta grasimilor.

Obezitatea pare sa creasca riscul dezvoltarii cancerului de colon la barbati si la femeile in pre-menopauza. Obezitatea are ca mecanism de actiune insulino-rezistenta existenta de obicei la acesti pacienti, care duce la hiperinsulinism si la cresterea activitatii IGF. Nivelele crescute de IGF sunt asociate cu proliferea celulara si implicit cu un risc crecut de neoplasm colonic. Studii mai recente releva ca la femei, cresterea riscului de cancer colonic prin asocierea obezitatii poate fi modificat de estrogeni.

Colecistectomia favarizeaza cresterea cantitatii de acizi biliari secundari in materiile fecale cu influenta in dezvoltarea cancerului. Studii recente pe cohorte mari de pacienti releva cresterea incidentei cancerului la nivelul intestinului subtire si primei portiuni a colonului la pacientii colecistectomizati. Alte studii infirma aceste rezultate.

Bolile inflamatorii intestinale. Pacientii cu afectiuni inflamatorii ale colonului sunt mai predispusi la aparitia unui cancer de colon. Pacientii cu suferinte inflamatorii de lunga durata ale colonului sunt cunoscuti a prezenta un risc crescut de dezvoltare a unui cancer de colon. Studiile existente se refera mai ales la pacientii cu colita ulcerativa.

Riscul crescut de dezvoltare a unui cancer de colon la pacientii care sufera de boli inflamatorii ale colonului este bine dovedit, cu o incidenta de 6% la pacientii cu colita ulcerativa. Riscul este scazut in primii 8 ani de boala, dupa care acesta creste exponential de pana la 56 ori fata de populatia generala, in a patra decada de evolutie a bolii. Gradul de risc depinde de asemenea de gradul de afectare a intestinului. Cel mai important factor predispozant pentru cancer este reprezentata

de extinderea anatomica a procesului inflamator, riscul cel mai mare fiind prezent daca pacientii prezinta pancolita sau ulceratii ce se extind proximal pana la flexura splenica, iar riscul cel mai mic fiind prezent la cei ce au procesul inflamator limitat la rectosigmoid. Datorita faptului ca riscul de dezvoltare a displaziei sau cancerului creste cu durata afectiunii inflamatorii, este necesara intensificareaa supravegherii pacientilor. Este deja o practica comuna efectuarea colonoscopiei la fiecare 1-2 ani dupa 8 ani de boala, la pacientii cu pancolita, sau dupa 15 ani de boala la pacientii cu colita limitata la colonul stang. Proctita ulcerativa nu necesita o supraveghere deosebita.

Boala Crohn. Pacientii cu boala Crohn au un risc de a dezvolta cancer de colon de cira 20 ori mai mare ca populatia generala, insa ceva mai mic ca cei cu colita ulcerativa. In comparatie cu cazurile sporadice de cancer de colon, la pacientii cu boala Crohn cancerul apare la varste mai tinere (48 ani fata de 60), sunt mai adesea localizate la nivelul colonului drept, si sunt mai frecvent tumori multiple. Recomandarea existenta in literatura de specialitate este de a se efectua colonoscopie la fiecare 1-2 ani dupa 15 ani de evolutie a bolii. Relatia intre Boala Crohn si cancerul de colon nu a putut fi demonstrata in doua mari studii canadiene.

Istoricul familial. Pacientii cu istoric familial de cancer de colon prezinta un risc crescut de dezvoltare a unei tumori de colon. Cresterea riscului de aparitie a unui cancer in anumite familii pot fi atribuite unei susceptibilitati genetice, expunerii la factori de mediu similari, sau o combinatie a celor doua.

Alti factori de risc

Iradierea. Au fost descrise tumori de colon la pacientii care au fost iradiati pentru diverse alte afectiuni (in special cancer cervical si cancer de prostata). Aceste cancere apar la distanta de momentul iradierii la pacienti ce supravietuiesc unei tumori pelvine, fiind insa greu de afirmat legatura de cauzalitate intre iradiere si aparitia cancerului de colon, avand in vedere ca si mai multi pacienti iradiati nu dezvolta niciodata un cancer colonic.

Ureterosigmoidostomia. Prezenta unei ureterosigmoidostomii este asociata cu cresterea riscului de aparitie a unui cancer de colon in jurul anastomozei uretero-sigmoidiene. Ca si factor adjuvant este mentionata prezenta compusilor nitroso din urina, perioada de latenta pana la aparitia cancerului de colon fiind in medie de cca 26 ani.

Pentru aceasta etapa putem enunta factori care influenteaza aparitia cancerului de colon dupa **"Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease", 8th ed.(tab1):**

Factori potentiali care pot sa influenteze carcinogeneza in neoplasmul de colon

Probabili agresivi	
	Dieta cu grasimi in exces si saraca in fibre
	Consumul de carne rosie
Posibili agresivi	
	Consumul in exces de bere
	Diete sarace in seleniu
	Factori mutageni si carcinogenici externi
	Substante aminate heterociclice(afumaturi)
Probabili protectivi	
	Consumul zilnic de fibre
	Activitatea fizica
	Scaderea masei corporale
	Aspirina si AINS
	Calciu
	Terapia de substitutie hormonala (estrogeni)
Posibili protectivi	
	Vegetale din familia crucifere (varza, conopida, brocoli)
	Alimente bogate in caroten
	Vitaminele C, E si D
	Inhibitorii de ciclooxigenaza-2

Tablou clinic

De obicei pacientii sunt asimptomatici, fiind diagnosticati cu cancer de rect fie intamplator, fie in cadrul unor programe de screening. Simptomele cel mai frecvent intalnite sunt reprezentate de dureri abdominale, de alterari ale tranzitului intestinal, rectoragii. Aparitia simptomatologiei semnifica un cancer colonic mai avansat.

Durerea este de obicei atipica, de intensitate scazuta, neputand fi localizata foarte precis, schimbandu-si caracterele odata cu cresterea masei tumorale sau cu instalarea sindromului ocluziv. In acest moment durerea are caracter colicativ, apare sub forma de crampe abdominale, cu sediul situat de obicei periombilical sau in etajul abdominal inferior.

Tulburarile de tranzit intestinal reprezinta al doilea semn important in cancerul de colon. Acestea pot fi la inceput foarte subtile, greu de sesizat de catre pacient. Schimbarile ce apar se referea la inceput la cantitate, forma, consistenta. Ulterior apare **alternanta constipatie-diaree**, semn considerat specific pentru tumorile colonice.

Rectoragiile apar frecvent si deseori, mai ales la pacienti tinerii sunt eronat atribuite unor hemoroizi, intarziindu-se astfel tratamentul. Opinam pentru efectuarea colonoscopiei la toti pacientii care prezinta sangerare pe cale rectala. Sangerarile oculte, manifestate initial prin instalarea unei anemii fara o cauza aparenta sunt evidentiate prin testul Haemocult, si mai nou prin testul Haemoquant. Rectoragiile sunt intalnite mai ales in localizarile distale ale concerului de colon (descendent, sigmoid), dar pot fi si expresia unei sangerari abundente de la nivelul ceco-ascendentului.

Dupa clinica Lahey, in urma unui studiu anatomic intins pe 10 ani repartitia localizarilor tumorii este: colon ascendent 18 %, colon transvers 9%, colonul descendent 5%, sigmoidul 25%, si rectul 43%.

Factori de prognostic clinic

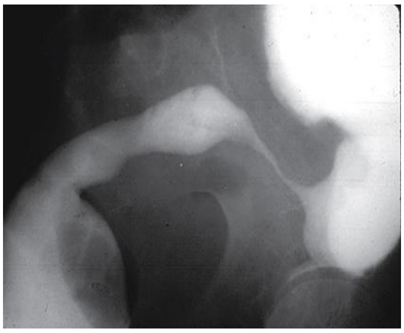
Varsta. Ca si in cazul altor tumori, incidenta cancerului de colon creste odata cu varsta. Cel mai frecvent cancerul de colon non-ereditar apare in decada a sasea, iar pacientii cu adenomatoza polipoida familiala dezvolta cancer de colon in decada a 3-a de viata, daca nu s-a practicat colectomie inainte de aceasta varsata. Pacientii cu cancer colonic ereditar non-polipozic pot dezvolta boala la orice varsta, cel mai frecvent intre 40 si 60 ani. In cazul pacientilor tineri ce dezvolta un cancer de colon, acestia prezinta tumori cu evolutie mai agresiva, aflate in stadii mai avansate in momentul diagnosticarii.

Simptome. Ocluzia si perforatia nu sunt semne prognostice si sunt asociate cu boala in stadii avansate. Dat fiind ca acesti pacienti sufera interventii chirurgicale in regim de urgenta, prognosticul este mai rezervat, cu mortalitate si morbiditate crescute.

Transfuziile de sange pot cauza imunosupresie in perioada postoperatorie, ceea ce duce la inabilitatea organismului de a combate diseminarea celulelor tumorale in momentul interventiei chirurgicale. Chung si colab. pe un studiu ce a inclus 5236 pacienti constata o rata mai mare a recurentelor la pacientii ca au primit sange si produse de sange in perioada periperatorie.

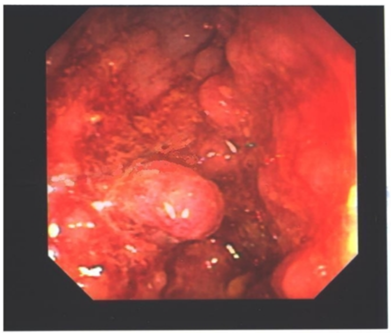
Diagnostic

Cand se suspecteaza existenta unui cancer de colon, in genral in urma examenului clinic, sau cand examenele de screening sugereaza existenta acestuia, diagnosticul trebuie stabilit prin examen endoscopic si radiologic. Colonoscopia este mai precisa decat irigografia cu dublu contast, in special in detectarea adenoamelor mai mici de 1 cm; jumatate dintre acestea putan d fi o0mise la examenul baritat. Daca din motive obiective nu se poate efectua colonoscopia, irigigrafia cu dublu contrast este mai precisa decat irigografia simpla. In oricare situatie dupa evidentierea unei leziuni vizualizarea colonoscopica a intreg colonului este obligatorie, datorita incidentei crescute a leziunilor sincrone, descoperirea ac estora intraoperator ducand la modificari uneori nedorite de tactica chirurgicala.


Irigografie: Tumora de colon sigunoid


Irigografie: imagine lacunara

Recomandari pentru depistarea cancerului de colon (Asociatia americana a chirurgilor colo-rectali)


Colonoscopie: polip colonic transformat malign.


Colonoscopie: polip colonic degenerat malign

Cancerul colo-rectal este poate cel mai usor de depistat, incidenta sa facandu-l unul dintre cele mai importante afectiuni. Nu este deloc lipsit de importanta faptul ca aproximativ 65% dintre pacientii cu cancer colonic sunt depistati in stadii avansate. Este raportat in literatura de specialitate ca daca tumora este depistata in stadii precoce, supravietuirea la 5 ani ajunge pana la 90%. Ghidurile de practica au facut recomandari in doua directii: indivizii fara factori de risc si indivizii cu risc crescut pentru dezvoltarea unui cancer colo-rectal. Toate metodele de screening, inclusiv testul haemocult efectuat anual, sigmoidoscopia efectuata la fiecare 5 ani, screening prin test haemocult efectuat anual impreuna cu sigmoidoscopie efectuata la fiecare 5 ani, irigografia cu dublu contrst la fiecare 5-10 ani, colonoscopia efectuata la fiecare 10 ani s-au dovedit a avea un beneficiu net in depistarea cancerului de colon.

Noile ghiduri americane impart populatiile in trei categorii: cu risc scazut, cu risc moderat si cu risc crescut cu recomandari specifice pentru fiecare.

Recomandari de screening (The ASCRS Textbook of Colon and Rectal Surgery, 2007)

Riscul	**Procedura**	**Varsta**	**Frecventa**
I. Risc scazut sau mediu 65-75%	Tuseul rectal si una din urmatoarele:	50	Anual
A. asimptomatic: fara factori de risc	- determinarea sangerarilor oculte din materiile fecale si sigmoidoscopia flexibila	50	testul haemocult anual si sigmoidoscopia la fiecare 5 ani
B. Cancer colorectal in familie dar nu la rude de gradul I	- examinarea intregului cadru colic (colonoscopia si irigografiacu dublu contrast si rectosigmoidoscopia)	50	la fiecare 5-10 ani
II. Risc mediu 20-30% din populatie			
A. Cancer colorectal la rude de gradul I, varsta sub 55 ani, sau doua sau mai multe rude e gradul I cu cancer de colon, indiferent de varsta	Colonoscopie	40 ani sau cu 10 ani mai devreme decat cel mai tanar caz din familie	La fiecare 5 ani
B. Cancer colorectal la rude de gradul I si varsta mai mare de 55 ani	Colonoscopie	50 ani sau cu 10 ani mai devreme decat cel mai tanat caz din familie	la fiecare 5-10 ani
C. Istoric personal de polip unic mare (> 1 cm), sau multipli polipi colonic de orice dimensiune	Colonoscopie	la 1 an dupa polipectomiee	in caz de polipoza recurenta anual, daca e polip obisnuit la 5 ani
D. Istoric personal de cancer colonic, supraveghere dupa rezectie cu intentie curativa	Colonoscopie	la 1 an dupa rezectie	daca e normal la 3 ani daca e inca normal la 5 ani
II. Risc inalt (6-8% din populatie)			
A. istoric familial de polipoza adenomatoasa familiala	- sigmoidoscopie flrxibila, trebuie avuta in vedere consilierea genetica	- 12-14 ani	La fiecare 1-2 ani
B. Istoric familial de cancer colonic non-ereditar	- colonoscopia, trebuie avute in vedere testele genetice	21-40 40	la fiecare 2 ani anual
C. Boala inflamatorie a colonului:			
- colita	- colonoscopie	15 ani de evolutie	la fiecare 1-2 ani
- pancolita	- colonoscopie	8 ani de evolutie	la fiecare 1-2 ani

Cancerul de colon familial

A devenit din ce in ce mai clar ca predispozitia genetica joaca un rol foarte important intrun numar substantial de cancere colonice. Pare convenabila impartirea cancerului colonic in cancere ereditare (sau familiale) si ne-ereditare (sporadice). Este mult mai corecta afirmatia ca toate cancerele au o componenta genetica, care poate fi mostenita sau dobandita. Astfel persoanele cu cancer de colon cu agregare familiala se nasc cu un genom alterat, iar conditiile de mediu contribuie cu agresiuni genotoxice suplimentare, ducand la dezvoltarea fenotipului malign. Rolul ereditatii in geneza cancerului de colon este cel mai evident manifestata la pacientii cu sindroame polipozice (Sdr. Gardner, Polipoza familiala). Aceste sindroame se transmit intro maniera autosomal dominanta, si sunt caracterizate de prezenta catorva sute de adenoame colonice, cu sau fara tumori manifeste extracolonice. Adenoamele evolueaza aproximativ 10 ani pana la aparitia cancerului, si virtual toate persoanele afectate dezvolta cancer de colon daca acesta este lasat pe loc.

Predispozitia pentru cancer colonic

Riscul de a dezvolta cancer colorectal depinde de anumiti factori demografici identificati ca atare sau presupusi implicati. Influenta dietei si alti factori de mediu au fost deja mentionati. Alti factori implicati includ varsta, istoric personal de adenom, de carcinom, si de boli predispozante (in particular boli inflamatorii colonice) si istoric familial.

Factori de risc pentru cancerul colorectal:

- dieta bogata in grasimi,
- varsta in jur de 40 ani,
- istoric personal de adenom colorectal (sincrone sau metacrone),
- carcinom colorectal,
- istoric familial de: sindroame polpozice: polipoza familiala colonica, sdr Gardner, Sdr. Turcots (> 100 adenoame); sdr. Muir-Torre; sdr. Peutz-Jeghers; polipoza familiala juvenila,
- cancer colonic non-polipozic, istoric familial de cancer,
- rude de gradul I cu cancer colorectal,
- boli inflamatorii colonice,
- colita ulcerativa,
- Boala Crohn.

Varsta. Riscul de a dezvolta un cancer colorectal creste dupa varsta de 40 ani, riscul maxim fiind prezent la persoanele peste 50 ani. Studiile efectuate sustin ca pentru o persoana de 50 ani riscul de a dezvolta un cancer de colon este de cca 5 %, si daca persoana respectiva supravietuieste pana la varsta de 80 riscul de deces datorat cancerului colo-rectal este de cca 2,5 %. Aceste elemente au o importanta deosebita pentru screening-ul populational. Cancerele dezvoltate la varste mai tinere sunt considerate a fi cazuri sporadice sau asociate sindroamelor polipozice familiale.

Stadializare

Toate cancerele de colon se dezvolta dintro singura celula transformata care trece prin multiple diviziuni celulare, si formeaza o leziune macroscopica la nivelul intestinului gros. Stadializarea cancerului de colon trebuie sa aiba in vedere penetrarea in peretele intestinal, diseminarea la nivelul nodulilor limfatici regionali, afectarea organelor adiacente, prezenta sau absenta determinarilor secundare la distanta.

Sistemul original de stadializare pentru cancerul colonic a fost introdus de Charles Dukes in 1930 si modificat in 1932. aceasta clasificare are trei stadii: A, B, C. Stadiul A – tumora limitata la peretele intestinal, Stadiul B – tumora are extensie directa la tesuturile adiacente si stadiul C – extensie la nivelul ganglionilor limfatici regionali. Stadiul D a fost adaugat ulterior pentru a defini cazurile cu metastaze la distanta.

Cea mai cunoscuta modificare cunoscuta este cunoscuta sub numele de Astler-Coller. In aceasta varianta de clasificare stadiile Dukes B si C sunt subdivizate in cate doua grupuri; Stadiul B1 - invazie a muscularis propria fara insa a o depasi, fara implicare ganglionara si B2 -extensie prin muscularis propria fara implicare ganglionara. Similar pentru stadiul C1 – aceeasi situatie ca B1, insa cu ganglioni pozitivi, si C2 aceeasi situatie ca B2, cu implicare ganglionara.

Desi ambele sisteme de clasificare sunt inca des uzitate in practica medicala, stadializarea TMN ramane preferata in utilizarea curenta.

Aceasta clasificare, dezvoltata de Comitetul American pentru Cancer, utilizeaza trei tipuri de descrieri; T pentru tumora, N pentru implicarea ganglionara si M pentru mestataze. Ultima revizuire a sistemului a fost facuta in 2002.

Tis	Carcinom in situ
T1	Invazie a submucoasei
T2	Invazia muscularis propria
T3	Invazie a subseroasei sau a tesutului neperitonealizat pericolic
T4	Incazia altor organe sau tesuturi adiacente
N0	Fara implicare ganglionara
N1	Implicare a 1-3 ganglioni
N2	Implicare a 4 sau mai multi ganglioni implicati
M0	Fara metastaze la distanta
M1	Mestataze distale prezente

Stadiul	
Stadiul 0	Tis, N0, M0
Stadiul 1	T1 sau T2, N0, M0
Stadiul 2	T3 sau T4, N0, M0
Stadiul IIa	T3, N0, M0
Stadiul IIb	T4, N0, M0
Stadiul 3	Orice T, N1 sau N2, M0
Stadiul IIIa	T1 sau T2, N1, M0
Stadiul IIIb	T3 sau T4, N1, M0
Stadiul IIIc	Orice T, N2, M0
Stadiul 4	Orice T, orice N, M1

Factori clinici si paraclinici ce afecteaza prognosticul pacientilor cu cancer de colon
(Sleisenger & Fordtrans Gastrointestinal and Liver Disease 7th Edition)

Caracteristica	Prognostic
Stadiu patologico-chirurgical	
Penetrarea in peretele intestinal	Invazia crescuta diminueaza prognosticul
Numarul de noduli limfatici regionali afectati	14 nodului au prognognostic mai bun ca 4
Elemente histopatologice	
Gradul de diferentiere tumorala	Cele bine diferentiate au prognostic mai bun ca cele slab diferentiate
Celule mucinoase sau cub forma de inel cu pecete	Prognostic nefavorabil
Tumora schiroasa	Prognostic nefavorabil
Invazia venoasa	Prognostic nefavorabil
Invazia limfatica	Prognostic nefavorabil
Invazie perineurala	Prognostic nefavorabil
Reactie inflamatorie locala	Imbunatateste prognosticul
Morfologia tumorala	Tipul polipoid/exofitic are progostic mai bun ca cel ulcerat/infiltrativ
Continutul in ADN al tumorii	Aneuploidia confera un progostic nefavorabil
Dimensiunile tumorii	Nu a fost dovedita influenta asupra prognosticului
Elemente clinice	
Diagnostic la pacienti asimptomatici	Imbunatateste prognosticul
Rectoragii ca prim semn clinic	Imbunatateste prognosticul
Ocluzie intestinala	Prognostic nefavorabil
Perforatie intestinala	Prognostic nefavorabil
Varsta sub 30 ani	Prognostic nefavorabil
Valoarea CEA preoperatorie	Valori crescute dau prognostic nefavorabil
Metastaze la distanta	Prognostic nefavorabil

Diagnosticul diferential

Mase tumorale prezente:
- tumori benigne
- diverticuloza

Mase inflamatorii
- diverticulita
- boala inflamatorie intestinala
- ischemie
- boli infectioaase (tuberculoza, amoebiaza, infectii fungice)

Stricturi la nivelul colonului
- afectiuni inflamatorii (B. Crohn)
- ischemie
- sechele postiradiere

Rectoragii - hemoroizi sangeranzi - diverticuloza - colita ulcerativa/boala Crohn - colita infectioasa - colita ischemica - ulcer rectal solitar Durere - ischemie mezenterica - diverticulita - boli inflamatorii intestinale - sindromul de intestin iritabil Tulburari de dinamica intestinala - boli inflamatorii intestinale - medicamentele (constipatie/diaree) - sindrom de intestin iritabil

Proceduri de diagnostic si screening pentru cancerul rectal

- sigmoidoscopia rigida
- sigmoidoscopia flexibila
- colonoscopia
- irigografia cu dublu contrast
- irigografia simpla

Antigenii carcinoembrionari si markerii tumorali serologici

S-au facut numeroase cerecetari in determinarea unor markeri tumorali care sa poata permite detectarea precoce si diagnosticul in cancerul colorectal. O gama larga de proteine, glicoproteine, substante celulare si umorale au fost studiate ca si potentiali markeri tumorali, dar nici una dintre ele nu este specifica pentru cancerul colorectal. Cel mai studiat marker tumoral in cazul cancerului colorectal este antigenul carcinoembrionar CEA. Acesta poate fi util in urmarirea pacientilor cu cancer colonic dar are o slaba valoare predictiva in detectarea cancerului la pacienti asimptomatici. Testul are o slaba specificitate si sensibilitate, ceea ce il face nepotrivit pentru screening.

Tratament chirurgical

Rezectia chirurgicala este tratamentul de electie in cele mai multe cazuri de cancer de colon. Colonoscopia trebuie obligatoriu sa preceada orice gest chirurgical, pentru a detecta eventuala leziuni sincrone. CT-ul nu este indicat ca procedura diagnostica preoperatorie de rutina. Este util pentru evaluarea determinarilor secundare hepatice. Este util de asemenea in evaluarea recurentelor locoregionale pelvice in cazurile de tumori rectosigmoidiane.

Ecografia transrectala este un mijloc valoros de evaluare preoperatorie.

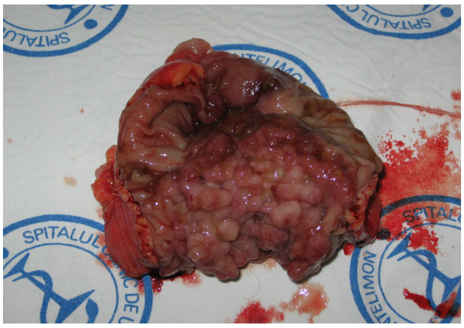
Scopul interventiei chirurgicale este de a indeparta segmentul colonic afectat impreuna cu vasele limfatice. Extensia rezectiei colice este determinata de caracteristicile vascularizatiei si ale drenajului limfatic. Limita de siguranta in rezectii este considerat a fi de cel putin 5 cm de marginile tumorii. Desi de multe ori aceasta limita este mai larga datorita vascularizatiei. Rezectiile largite nu par a creste supravietuirea fata de cazurile cu rezectii segmentare, crescand insa morbiditatea.

Incidenta recurentelor dupa rezectie in cancerul colonic este mai mare la pacientii care prezinta penetrare seroasei sau implicare ganglionara.in plus, incidenta tumorilor metacrone in cancerul colonic este de pana la 5%. Colonoscopia este utila in evidentierea si indepartarea polipilor adenomatosi sincroni si metacroni la populatiile cu risc crescut. Examenul clinic periodic combinat cu determinarea CEA la intervale regulate, poate reprezenta o metoda eficienta de screening.

Senzitivitatea in detectarea precoce a recurentelor este de circa 61% atunci cand se utilizeaza fie examenul CT sau CEA, dar examenul CT este util in detectarea recurentelor pelvine dupa rezectii de rectosigmoid. Portografia CT este folosita pentru evaluarea metastazelor hepatice.

Imunoscintigrafia dupa administrarea de anticorpi monoclonali marcati radioactiv aduce informatiii suplimentare in stadializarea si evaluarea peoperatorie a pacientilor , sau in evaluarea recurentelor, fara a fi insa o metoda standardizata. Rolul PET este in curs de evaluare. RMN-ul furnizeaza cele mai bune informatii cu privire la determinarile secundare hepatice. Ultrasonografia intraoperatorie este utile de asemenea pentru detectarea metastazelor hepatice situate in profunzime si nu sunt accesibile palparii. Determinarea seriata a CEA a fost folosita impreuna cu chirurgia second-look. Masurarea nivelelor de CEA cel putin la fiecare 2 luni in primii 2 de la interventia chirurgicala, si la fiecare 4 luni pentru urmatorii 3 ani, permite unui procent mic de pacienti (5 %) stabilirea indicatiei chirurgicale second-look. Supravietuirea in urma interventiei second-look este mai mare cand echipa chirurgicala are experienta in chirurgia oncologica.


Piesa operatorie: Tumora sigmoidiana stenozanta


Tumora de colon ulcero-vegetanta. Piesa operatorie

Colostomia

Colostomia este procedura chirurgicala prin care se exteriorizeaza la peretele abdominal o portiune a intestinului gros, ca si cale de evacuare a materiilor fecale.

Colostomia este folosita in tratamentul chirurgical al diverselor afectiuni ale intestinului gros (cancer, ocluzia intestinala, boala inflamatorie a intestinului, diverticul perforat, leziuni traumatice, etc). Colostomia temporara este utilizata pentru a permite vindecare diverselor leziuni, urmand ca intrun timp ulterior sa se procedeze la reintegrarea sa in circuitul digestiv. Colostomia permanenta este utilizata cand segmentul de intestin distal trebuie indepartat, sau este inutilizabil. Desi cancerul colo-rectal este cea mai comuna indicatie pentru colostomia permanenta, numai 10-15% dinatre pacientii operati pentru acest diagnostic necesita o colostomie.

Complicatiile colostomiei sunt:

- necroza tesutului stomal, se datoreaza unei vascularizatii ineficienta a stomei, poate necesita reinterventie chirurgicala
- retractia stomei (la nivelul pielii sau sub acest nivel); este cauzata de o lungime insuficienta a stomei.
- Prolapsul stomei; este cauzat de un orificiu parietal prea mare, sau de o fixare neadecvata a stomei la peretele abdominal
- stenoza; deseori asociata cu infectia peristomala
- hernia parastomala; perete abdominal slab sau orificiu prea mare

Rezectia chirurgicala a metastazelor hepatice

Cel mai comun sediu pentru metastazele la distanta in cancerul colonic este ficatul. Sunt prezente la 10% pana la 25% dintre pacientii cu cancer colorectal. 70-80 % din metastazele hepatice apar in primii 2 ani de la rezectia primara cu viza radicala. Prognosticul constant prost al pacientilor cu metastaze hepatice netratate sustine abordarea agresiva a acestora. Rezectia hepatica este deci recomandata in majoritatea cazurilor cu metastaze hepatice. Indicatia chirurgicala au pacientii care au suferit o rezectie colica pentru tumora primara cu viza radicala, fara alte determinari secundare

extrahepatice. Tehnicile moderne permit in prezent efectuarea de rezectii hepatice ne-anatomice cu extirparea a multiple leziuni, care in trecut erau considerate nerezecabile. Supravietuirea la 5 ani este de 20-34% in cazurile selectionate. Supravietuirea la distanta variaza in diferite studii in functie de absenta sau prezenta altor determinari secundare, si de limitele de siguranta oncologica. Pacientii cu determinari secundare hepatice la nivelul ambilor lobi au risc mai mare de dezvoltare a recurentelor dupa rezectie. Daca sunt prezente mai mult de 4 metastaze, rezectia nu este indicata.

Au fost de asemenea descrise in literatura imbunatatiri ale ratei supravietuirii la pacienti la care s-a practicat rezectie pulmonara pentru metastaze dupa cancer de colon.

Prognosticul pentru pacientii cu cancer colorectal care sufera o interventie chirurgicala potential curativa este corelat cu stadiul tumoral in momentul interventiei chirurgicale. In ciuda extirparii tuturor tumorilor macroscopice, pacientii cu tumori care au penetrat seroasa sau care prezinta la momentul interventiei ganglioni invadati, prezinta un risc foarte mare de recurenta.

Managementul terapeutic al cancerului colonic

A. rezectia chirurgicala este indicata in cancerele colonice, in functie de stadiu. Rezectia leziunii primare previne ocluzia intestinala sau perforatie.
B. tumorile avansate , nerezecabila chirurgical pot beneficia de radioterapie paleativa si de colostomie in amonte.
C. extinderea rezectiei este determinata de relatia leziunii cu drenajul limfatic si cu vascularizatia segmentului respectiv

1. afectare a cecului sau colonului ascendent – hemicolectomie dreapta
2. afectare a unghiului hepatic – hemicolectomie dreapta largita
3. afectare a colonului transvers – colectomie segmentara a colonului transvers sau hemicolectomie stanga sau dreapta largita
4. afectare a unghiului splenic – hemicolectomie stanga
5. afectare a colonului sigmoid – colectomie segmentara
6. afectare a regiuniii rectosigmoidiene – rezectie rectala pe cale anterioara cu anastomoza primara

D. pregatirea preoperatorie a intestinului gros

1. golirea mecanica a intestinului gros, urmata de decontaminare cu antibiotice administrate pe cale orala. Pacientii cu obstructie totala a intestinului nu pot beneficia de aceasta pregatire si in aceste cazuri este indicata colostomie temporara
2. solutia de polietilen glicol este administrata de obicei in ziua premergatoare operatiei.

E. Chimioterapia adjuvanta este recomandata pentru tumorile avansate de colon
F. Stadializarea finala este facuta in urma examenului histopatologic postoperator

Riscuri

Riscurile potentiale pentru chirugia colorectala sunt acelea ale oricarei interventii chirurgicale majore si apar de obicei pe perioada internarii. Starea generaa a pacientului inaintea interventiei chirurgicale este un indicator al riscului potential de complicatii. Problemele psihologice ce pot aparea in perioada imediat post-operatorie apar de obicei la pacientii stomizati, si sunt legate de aspectele sociale ale purtarii pungii de colostoma. Consilierea si educatia sunt necesare pentru fiecare pacient in parte.

Rezultate

Vindecarea postoperatorie fara complicatii este de aasteptata sa fie regula in aceste ccazuri. Perioada de convalescenta postoperatorie variaza in functie de starea de sanatate a fiecarui pacient.

Morbiditate si mortalitate

Mortalitatea a scazut pana la circa 6% prin folosire antibioterapiei pre si post-operator. Comorbiditatile pacientilor trebuiesc investigate si controlate preoperator, fiind cele care determina rata de mortalitate a acestor pacienti.

Complicatii

Complicatiile sunt reprezentate de: sangerari, tromboflebite, penumonie, trombembolismul pulmonar, insuficienta cardiaca.

Tumorile benigne ale intestinului gros

Tumorile benigne ale intestinului gros sunt reprezentate de polipii intestinali, si sunt definite ca existenta unor formatiunini bine circumscrise ce se proiecteaza deasupra epiteliului mucoasei intestinale. Pot fi pediculati sau sesili, iar dimensiunile pot varia de la 1-2 mm pana la 10 cm. Diagnosticul de polip nu este unul histologic, ci unul descrisptiv. Sunt clasificati dupa cum urmeaza:

Boala polipoasa (polipii intestinali)

– polipi non-neoplastici
  - polipii metaplastici sau hiperplastici
  - polipii hamartomatosi
    - polipii juvenili
    - polipi Peutz-Jeghers
  - polipii inflamatori
    - polipii limfoizi benigni

Polipii hiperplastici

Polipii hiperplastici(denumirea americana) sau metaplastici (denumirea englezeasca) sunt mici, sunt sesili si se afla situati in regiunea distala a colonului si la nivelul rectului. Sunt prezenti in numar mare, cu mucoasa supraicenta normal colorata sau mai palida, putand fi confundati cu polipoza familiala. Ei nu prezinta potential malign, si nu exista evidente clare ca adenoamele se dezvolta din polipii hiperplastici. Polipii hiperplastici se regasesc la o treime din populatia de peste 50 ani, si adesea coexista cu adenoamele. Avand in vedere dimensiunile mici, de pana la 5 mm, tratamentul este reprezentat de colonoscopie cu biopsie si cauterizarea leziunilor. Evaluare si conduita; deoarece este general acceptat ca nu degenereaza malign

Daca polipii hiperplastici sunt singurele leziuni evidentiabile la colonocopie, trebuie umate procedurile de screening.

Polipii mucosi

Sunt polipi de dimensiuni mici, sesili, cu mucoasa supraiacenta normala. La examenul histologic. Tratamentul este similar celui al polipilor hiperplastici, si anume cauterizare pe cale colonosopica.

Polipii juvenili

Polipii juvenili, denumti si polipi de retentie prezinta ca semn cardinal sangerarea. Pot fi asociati cu sindroamele familiale. Nu au potential malign dar trebuie indepartati pentru a preveni complicatiile. Vorbim despre sindromul polipozic juvenil daca la examenul colonocopic sunnt gasiti in numar mare. Acesti copii au un risc de circa 10-15 % de dezvoltare a cancerului colo-rectal. Asocierea dintre polipoza juvenila si polipoza adenomatoasa poate creste riscul transformarilor maligne. Colectomia profilactica si mucosectomia rectala sunt tehnicile agreate pentru acesti pacienti.

Sindromul Peutz-Jeghers

Este o boala trannsmisa autosomal dominant ce se asociaza frecvent cu hamartoamele non-neoplazice ale tractului digestiv. Ori de cate ori este posibil ei trebuie indepartati pe cale colonoscopica si toti polipii mai mari de 1,5 cm trebuie rezecati. Riscul de transfomare maligna este scazut.

Polipii inflamatori

Apar in fazele finale de vindecare ale inflamatiei, dupa aparitia ulceratiei mucoasei. Mai sunt denumiti pseudopolipi desi sunt polipi in adevaratul sens. Pot aparea in orice tip de colita inflamatorie. Nu au potential de transformare neoplazica.

Polipi neoplastici

Adenoamele

Polipii adenomatosi sunt clasificati dupa cum urmeaza: tubulari (circa 70% din cazuri), tubulo-vilosi (10-20%) si adeno-vilosi (5-20% din cazuri). Evidentierea unui singur polip la sigmoidoscopie obliga la vizualizarea intregului colon prin colonoscopie.

In toate cazurile descoperirea unui polip la colonoscopie trebuie urmata de indepartarea sa pentru a exclude transformarea neoplazica si complicatiile date de polipii voluminosi. Acestia pot sangera si ocazional determina ocluzie intestinala. Cea mai de temut complicatie ramane insa transformarea maligna si numeroase studii sustin teoria conform careia cancerul colonic este rezultatul transformarii maligne a unui polip adenomatos benign. Riscul creste evident cu trecerea anilor si de aceea toti polipii trebuie indepartati prin colonoscopie. Riscul de transformare pare a fi in general legat de aspectele histologice (riscul cel mai mare il prezinta polipii vilosi) si de dimensiunile polipului, opinia generala fiind de indepartare a tuturor polipilor mai mari de 5 mm.

Din punct de vedere al simtomatologiei, aceasta poate fi total absenta sau, intrun numar redus de cazuri se poate manifesta prin: rectoragii, diaree cu pierderi de mucus si foarte rar colici abdominale.

Investigatiile stabilesc cu certitudine diagnosticul: sigmoidoscopia rigida, colonoscopia flkexibila, clisma baritata simpla si mai ales cea cu dublu contrast.

Ca si tratament, asa cum s-a aratat in acest capitol, pentru polipii de pana la 5 mm este suficienta cauterizarea acestora. Riscul de transformare maligna pentru polipii adenomatosi mai mari de 5 mm obliga la rezectia acestora pe cale colonoscopica. Mai dificil de rezecat sunt polipii sesili de dimensiuni mari. In toate cazurile in care suspicionam asocierea uni proces malign, este mai prudenta efectuarea unei colectomiie segmentare, urmata de urmarire colonoscopica timp de 3 ani. Atitudinea recomandata este de colectomie segmentara in cazurile dubitative, in locul colotomiei urrmata de polipectomie.

Polipi ai tesutului conjunctiv, sunt reprezentati de: lipomul, fibromul, leiomiomul, hemangiomul, alte tumori neuurogene, limfamgiomul.

Lipomul este o tumora non-epiteliala rara, aparand pe studii necroptice cu o ibcedenta de aproximatic 0,4 %. Pare localizat mai frecvent la nicelul ceco-ascendentului. Se dezvolta din tesutul grasos sub-mucos si cand ajung la dimensiuni apreciabila pot produce ulceratii la nivelul mucoasei. Sunt asimptomatice de obicei, insa daca sunt foarte voluminoase se pot manifesta prin sindroame subocluzive, sangerari prin ulceratii la nivelul mucoasei.

Leiomiomul este o tumora foarte rara, cu originea in celulele din stratul muscular al intestinului. Este mai frecvent localizat in jumatatea distala a colonului. Este asimptomatic de obicei fiind descoperit accidental in cursul investigatiilor pe colon. Tratamentul este excizia chirurgicala.

Hemangiomul trebuie diferentiat de angiodisplazie. Se manifesta prin sangerari importante aparute la varste tinere. Tratamentul este chirurgical.

Neurofibromul isi are originea in tesutul din submucoasa sau din musculara, poate fi componeneta a neurofibromatozei Recklinghausen. Tratamentul este numai chirurgical.

Sindroamele polipoase neoplastice

Polipoza adenomatoasa familiala este o afectiune mostenita, care se transmite autososmal dominant, care se manifesta prin prezenta a numerosi polipi, de ordinul miilor la nivelul colonului. Evolutia este spre malignizare la varste tinere, pana in 40 ani, daca nu s-a practicat colectomia subtotala.

Sindromul Turcot

Este similar cu sindromul polipozic familial, specifica fiind asocierea altor tumori la nivelul sistemului nervos central, descris de Turcot in 1959.

Sindromul Gardner

Este caracterizat de prezenta chisturilor cutanate, a fibroamelor si a osteoamelor in asociere cu polipoza colonica.

Polipoza imfoida benigna

Este o hiperplazie limfoida exagerata, ce apare foarte rar, la tineri, de cele mai multe ori regresand spontan. Tratamentul este in general conservator, chirurgia fiind rezervata cazurilor complicate prin sangerare.

Polipoza hamartomatoasa

Polipoza juvenila, rara, cu localizarea polipilor la nivelul colonului, dar si la alte niveluri ale tractului digestiv. Are potential de transformare maligna, motiv pentru care se recomanda colecomia subtotala cu ileo-recto anastomoza.

Sindromul Peutz-Jeghers

Este rar intalnit, si este caracterizat de prezenta polipilor la nivelul tubului digestiv, asociat cu pigmentatia gurii si a altor parti ale corpului. Tratamentul este conservator de obicei, chirurgia fiind rezervata cazurilor complicate.

Sindromul Canada- Cronkhite

Este un sindrom de polipoza gastro-intestinala generalizata, cqaracterizata prin prezenta polipilor hamartomatosi, de modificarui ectodermice, de simptome precum diareea si scaderea ponderala. Evolutia este lent progresiva in majoritatea cazurior .

Sindromul Ruvarcaba-Myrhe-Smith

este asocierea dintre polipoza cooinica si macrocefalie insotita de deficit mental, macule pigmentare pe glandul penisului.

Polipoza lipomatoasa

este caracterizata de prezenta a multiople lipoame localizate in submucoasa intestinului subtire si colonului

Boala Cowden este asocierea dintre hamartom ano-cutanat si bola fibrochistica a sanului, gusa non-toxica, cancer de san si cancer tiroidian

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Angelescu N. – **Tratat de Patologie chirurgicala, vol. II**, Ed. Medicala, 2003
- Gherasim L- **Medicina Interna, vol III**, Ed Medicala, 1999
- Sabiston **Textbook of Surgery**, 17th edition
- Feldman: Sleisenger & Fordtran's **Gastrointestinal and Liver Disease**, 7th ed. 2002
- The ASCRS **Textbook of Colon and Rectal Surgery**, 2007
- Current Clinical Strategies. SurgerySixth Edition The University of California, Irvine, **Manual of Surgery**, Samuel Eric Wilson, MD, 2006
- **Yamada's Textbook of Gastroenterology 4th Ed** (May 2003):by Tadataka Yamada MD, David H Alpers MD, Loren Laine MD, Neil Kaplowitz MD, Chung Owyang MD, Don W Powell MD By Lippincott Williams & Wilkins Publishers
- **Gastrointestinal Surgery. Pathophysiology and Management 2003**, HAILE T. DEBAS, MD
- **Cancer Facts and Statistics 2004**. Atlanta: American Cancer Society.

CAPITOLUL 15

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A RECTULUI

Tr. Pătraşcu

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A RECTULUI

Dr.Traian Pătraşcu - *Profesor universitar* **Dr.Horia Doran** - Şef lucrări UMF

Noțiuni de anatomie

Rectul este segmentul terminal al tubului digestiv, având rolul fiziologic de rezervor pentru materiile fecale, împreună cu sigmoidul. Clasic, se consideră că lungimea rectului este de 16-19 cm; ampula rectală, situată cranial, are 12-15 cm, iar canalul anal, aflat caudal - 4 cm. Limita superioară a rectului corespunde, după unii autori, promontoriului sacrat, iar după alții- punctului în care cele 3 tenii longitudinale de pe suprafața exterioară a sigmoidului se transformă într-un strat muscular uniform.În ceea ce priveşte delimitarea dintre ampula rectală şi canalul anal, ea este marcată de locul în care epiteliul cilindric specific mucoasei tubului digestiv este înlocuit cu cel columnar şi epitelial scuamos.

Rectului i se descriu 3 curburi fiziologice, numite valvulele lui Houston. Cea proximală şi cea distală sunt orientate spre dreapta, iar cea mijlocie-spre stânga. Mobilizarea chirurgicală determină dispariția acestor curburi, având ca rezultat o „alungire" a rectului cu aproximativ 5 cm, ceea ce oferă chirurgului posibilitatea tehnică de efectuare a unor anastomoze joase, în profunzimea pelvisului.

Fața anterioară a rectului este acoperită în 1/3 superioară de peritoneu, care se reflectă pe fața posterioară a uterului (la femei) sau a vezicii urinare (la bărbați), formând fundul de sac Douglas.

Această zonă declivă a cavității peritoneale este sediul de elecție al acumulării unor revărsate patologice intra-peritoneale, ca şi al localizării unor metastaze, provenite de la tumori viscerale.

Fața posterioară a rectului se află în întregime în spațiul subperitoneal şi se continuă cu mezorectul- structură bogată în vase şi ganglioni limfatici, a cărei îndepărtare completă (TEM- total mesorectal excision) este considerată „cheia" radicalității oncologice în cancerele de rect. Mezorectul este învelit de o prelungire a *fasciei propria*, care este distinctă de *fascia presacrată*; ele sunt separate prin aşa-numita *fascie recto-sacrată, descrisă de Waldeyer* (Fig.1).

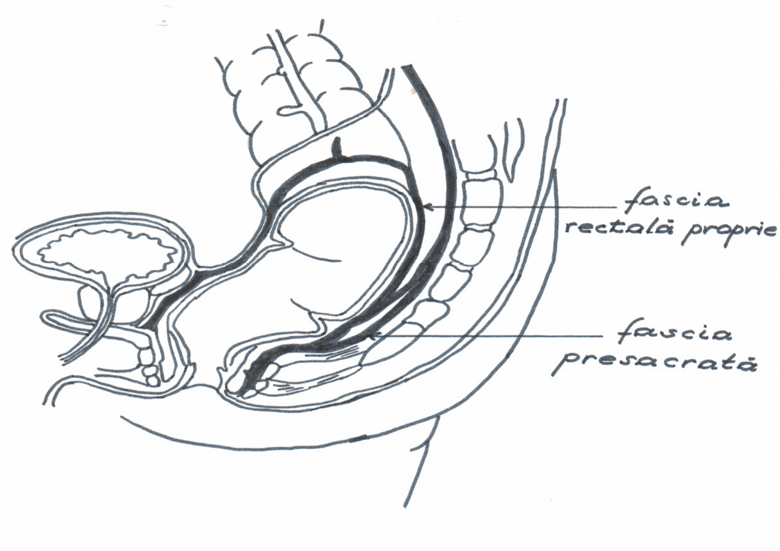


Fig.1- Rectul şi mezorectul- secțiune sagitală (modificat, după Mantyh C.R.)

Intervențiile de exereză pentru neoplasme rectale urmăresc <u>menținerea disecției strict în planul fasciei Waldeyer</u>, ceea ce asigură o sângerare minimă şi, în acelaşi timp, respectarea principiilor oncologice. Lezarea fasciei presacrate prezintă riscul unor sângerări venoase difuze, dificil de controlat, prin interesarea plexului venos presacrat. Pe de altă parte, întreruperea integrității fasciei propria determină cu mare probabilitate recidive locale, prin diseminarea intra-operatorie a unor fragmente tisulare neoplazice.

Lateral, fascia propria se continuă cu 2 prelungiri conjunctive, numite „aripioarele rectale", care conțin arterele rectale mijlocii. Aceste prelungiri sunt situate în imediata vecinătate a plexurilor nervoase autonome, a căror lezare trebuie evitată în cursul exerezei chirurgicale, pentru a preveni disfuncții majore- erectile şi ale vezicii urinare.

Vascularizația arterială a rectului superior provine din ***artera rectală superioară*** (ramură terminală a mezentericei inferioare), care pătrunde în mezorect şi se ramifică apoi în ramuri distribuite submucoasei. Porțiunea distală a ampulei rectale şi canalul anal sunt vascularizate de arterele:

- ***rectală mijlocie***, provenită din artera iliacă internă; ea a fost identificată pe studii anatomice la numai 40-80% dintre subiecți
- ***rectală inferioară***, din artera ruşinoasă, care este ramură distală a arterei iliace interne (Fig.2).

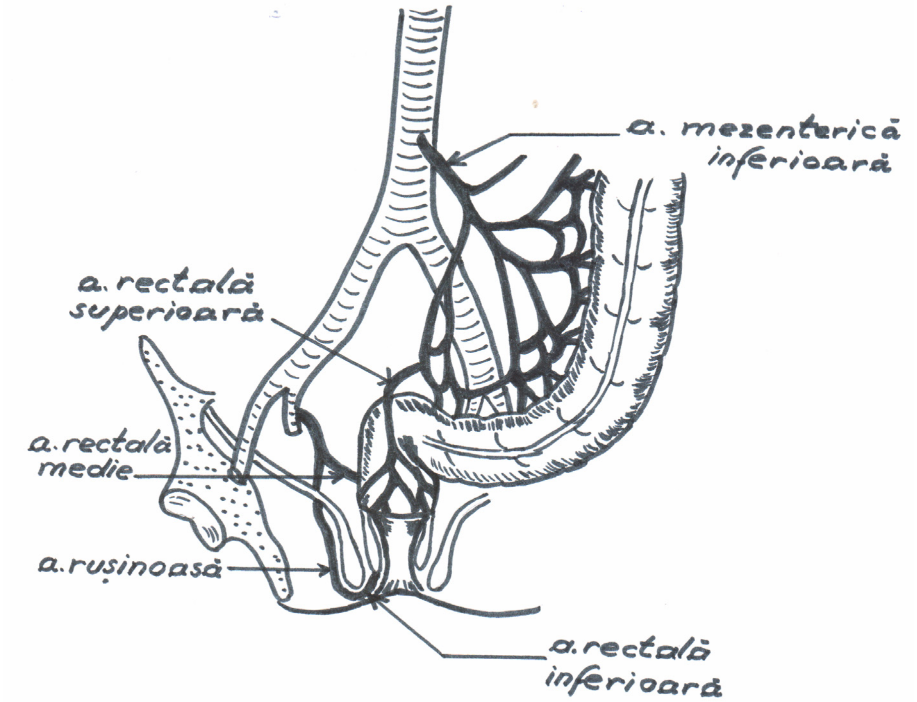


Fig.2-Vascularizația arterială a rectului
(*modificat,după Keighley și Williams*)

Venele au traiect similar arterelor; cele din porțiunea cranială sunt tributare venei mezenterice inferioare, iar cele distale drenează în vena iliacă internă şi prin ea, în vena cavă inferioară.

Limfa din 1/3 superioară a rectului drenează ascendent spre ganglionii paraaortici, situați la emergența arterei mezenterice inferioare, iar cea din cele 2/3 distale, în sens lateral, în sistemul iliac intern şi apoi în cel inghinal superficial.

Inervația simpatică a rectului superior provine din splanchnicul lombar, iar cea a rectului inferior- din plexul pelvin.

Nervii parasimpatici pelvini, numiți *erigenți*, străbat plexul pelvin şi au traiect în imediata vecinătate a aripioarelor rectale, acesta fiind locul în care pot fi lezați în cursul intervențiilor de exereză rectală.

<u>Prolapsul rectal</u>

<u>Etio-patogenie</u>

Exteriorizarea circumferențială a peretelui rectal prin orificiul anal este numită prolaps rectal. Prolapsul poate fi *incomplet* sau *parțial*, atunci când se exteriorizează numai mucoasa rectală şi *complet*, când sunt interesate toate straturile peretelui.

Incidența maximă este înregistrată la femei, în decadele a 6-a şi a 7-a de vârstă. Apariția acestei afecțiuni la bărbați este de circa 6 ori mai rară şi se manifestă de obicei înainte de 40 de ani, adesea în contextul unor tulburări de natură psihiatrică.

Clasic, factorii etio-patogenici incriminați sunt:

- profunzimea anormală a fundului de sac Douglas
- laxitatea mijloacelor de fixare ale rectului (mezorectul, ligamentele latero-rectale, muşchii ridicători anali)

Pe de altă parte, 50-75% dintre pacienți prezintă asociat incontinență pentru materii fecale, datorată, se pare, denervării sfincterului anal extern, prin afectarea bilaterală a nervului ruşinos intern.

Lezarea nervului se poate datora unui traumatism obstetrical sau neuropatiei diabetice şi ar putea constitui veriga patogenică comună, responsabilă de apariția ambelor afecțiuni- atât a prolapsului rectal, cât şi a incontinenței.

Totodată, prolapsul rectal este favorizat de: factori care cresc presiunea abdominală (constipația- întâlnită la peste 50% dintre cazurile de prolaps, adenomul de prostată); boli consumptive, care slăbesc structurile implicate în statica pelvină normală; traumatisme ano-rectale şi polipi rectali.

Pe fondul slăbirii structurilor anatomice care alcătuiesc planşeul pelvin, în principal a fasciei parietale, se produce hernierea prin alunecare a fundului de sac Douglas, prin peretele anterior al rectului, antrenându-l în exterior.

<u>Diagnostic pozitiv</u>

În stadiile incipiente, pacientul descrie o senzație de umezeală permanentă şi prezența unei secreții în regiunea perineală, care se datorează exteriorizării parțiale, reductibile spontan, a mucoasei rectale. În această fază evolutivă, simpla inspecție a regiunii poate să nu arate modificări. De aceea, se va cere pacientului să efectueze o manevră de presă abdominală, ca în momentul defecației; prin orificiul anal va apărea mucoasa rectală prolabată.

Progresiv, prolapsul creşte, se cronicizează şi necesită reducere digitală. Mucoasa va prezenta tulburări trofice, fiind subțiată, cu eroziuni parcelare şi chiar sângerări. În fazele avansate, modificarea dimensiunilor poate fi uneori impresionantă, cu exteriorizarea unei formațiuni voluminoase, acoperită de mucoasă cu leziuni ulcerative (Fig.3).



Fig.3- Prolaps rectal complet, voluminos

Concomitent, se pot asocia incontinență anală şi/sau prolaps uterin.

Se descriu două variante ale prolapsului total:

- <u>prolapsul cu 2 cilindri, ano-rectal</u>, produs prin protruzia ampulei rectale şi a canalului anal. Cei 2 cilindri sunt: *extern, descendent*, care coboară de la periferia anusului până la extremitatea inferioară a prolapsului şi cel *intern*, care se continuă *ascendent* cu rectul (Fig.4).

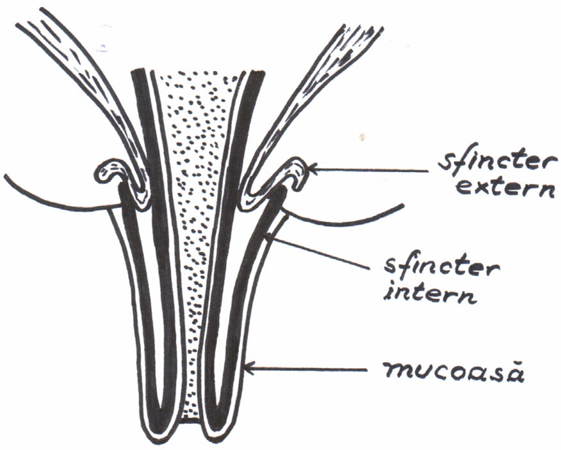


Fig.4- Prolaps ano-rectal, cu 2 cilindri (modificat, după A.Popovici)

- prolapsul cu 3 cilindri, rectal, în care protruzionează numai partea superioară a rectului, în timp ce partea inferioară şi canalul anal rămân pe loc. Cei 3 cilindri sunt: *extern*- partea inferioară a rectului, aflată în poziție normală; *mijlociu*- porțiunea descendentă a rectului prolabat; *intern*- ascendent (Fig.5).

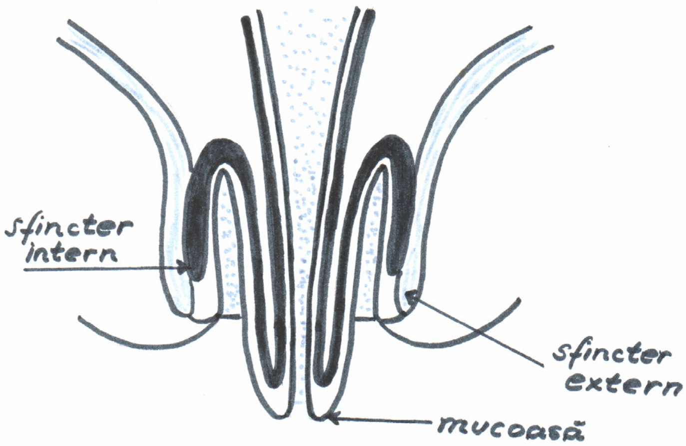


Fig.*5- Prolaps rectal, cu 3 cilindri (modificat, după A.Popovici)*

Prolapsul voluminos poate fi însoțit uneori de coborârea transanală a fundului de sac Douglas, iar în sacul herniar respectiv se poate angaja intestin, constituind *hedrocelul*.

Diagnosticul diferențial se face în principal cu hemoroizii interni prolabați, încarcerați. Elementul clinic distinctiv este reprezentat de aspectul pliurilor mucoasei: în prolaps, acesta este concentric, în timp ce hemoroizii prezintă invaginații radiare, fiind totodată însoțiți de dureri intense, febră şi retenție acută de urină.

Prolapsul rectal poate fi şi secundar unei tumori rectale sau a sigmoidului distal, motiv pentru care intervenția chirurgicală trebuie precedată de o investigație radiologică sau colonoscopică, care să excludă această posibilitate.

Complicații

Cele mai frecvente sunt cele *inflamatorii*, cu interesarea mucoasei rectale protruzionate în exterior şi a tegumentului supus acțiunii iritative a acesteia.

O complicație *mecanică* redutabilă este *strangularea* prolapsului la nivelul orificiului anal extern, ceea ce constituie o urgență chirurgicală, dat fiind potențialul evolutiv sever, spre ischemiere ireversibilă a structurilor prolabate. În mod similar, strangularea poate interesa hedrocelul, atitudinea terapeutică fiind aceeaşi.

Tratament

Prolapsul parțial, mucos beneficiază de tratament medical: combaterea constipației, gimnastică sfincteriană, igienă locală riguroasă. Se pot aplica local pomezi dezinfectante, calmante, cu rol în stimularea cicatrizării.

Prolapsul total impune rezolvarea chirurgicală. În decursul timpului au fost descrise numeroase tipuri de procedee tehnice (aproape 50, după unii autori), ceea ce constituie de fapt un argument pentru imperfecțiunea lor, fiecare fiind grevat de limite sau rezultate negative. Astfel, s-au efectuat: cerclaje anale, rezecții ale mucoasei rectale, proctosigmoidectomii pe cale perineală, rezecții anterioare ale rectului, rectopexii sau proceduri de fixare a rectului la fascia presacrată prin intermediul unor materiale sintetice.

Există un consens referitor la avantajele tehnicilor perineale în ceea ce privește acuzele algice şi morbiditatea post-operatorie, dar rata recidivelor rămâne destul de ridicată. Situația este similară şi în cazul abordului laparoscopic, care va fi re-evaluat după acumularea unei experiențe clinice mai consistente.

În ordine cronologică, prima categorie de tehnici au fost ***cerclajele***, procedeul lui Thiersch datând din 1891; pe atunci, el utiliza un fir de argint. Metoda este facilă şi poate fi efectuată cu anestezie locală, dar incidența recidivelor atinge valori de 50-60%. În plus, fiecare reintervenție cu scop reparator presupune un sacrificiu sfincterian de amploare mai mare, ceea ce poate determina în final o incontinență anală severă.

Au fost descrise apoi ***proctosigmoidectomii pe cale perineală*** (Mills-Marea Britanie, Altmeier-SUA), care au avantajele comune procedeelor minim invazive, fiind îmbunătățite în zilele noastre prin utilizarea dispozitivelor de sutură mecanică, dar care au şi ele o incidență a recidivelor de peste 15%.

Rezultate superioare au fost obținute prin ***tehnica*** descrisă de ***Fryckman şi Goldberg***, în 1969, care presupune mobilizarea pe cale abdominală anterioară a rectului, ale cărui ligamente laterale sunt fixate la fascia presacrată, urmată de rezecția buclei sigmoidiene aflate în exces şi restabilirea tranzitului printr-o anastomoză colo-rectală.

O tehnică relativ nouă de ***rectopexie cu material sintetic*** este cea descrisă de ***Ripstein***. Ea cuprinde secționarea peritoneului visceral de pe fața laterală a mezosigmoidului, până la nivelul fundului de sac Douglas, obținându-se astfel mobilizarea şi abdominalizarea rectului, urmată de înmanşonarea sa într-o plasă de polipropilen, care este apoi fixată la fascia presacrată, sub promontoriu (Fig.6).

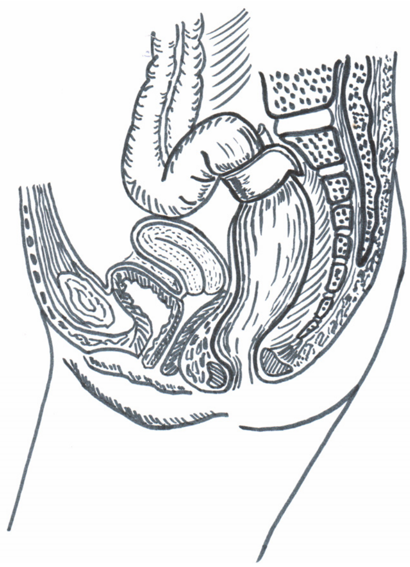


Fig.6- Rectopexie cu material sintetic (modificat,după Keighley şi Williams)

Metoda are o rată a recidivelor post-operatorii de numai 2-5%, dar dezavantajele sunt reprezentate de: instalarea sau accentuarea constipației pre-existente, menținerea incontinenței anale, dar mai ales de posibilitatea producerii unor leziuni de decubit, la nivelul la care materialul sintetic vine în contact cu peretele rectal.

Utilizarea plaselor absorbabile înlătură acest inconvenient, dar costul ridicat le limitează deocamdată accesibilitatea.

Varianta ***tehnică*** descrisă de ***Wells***, care fixează plasa numai posterior, solidarizând astfel fascia rectală proprie de fascia presacrată, îndeplineşte acelaşi obiectiv, de evitare a contactului direct dintre plasă şi peretele rectului.

Tumorile benigne

Polipii rectali

Sunt tumori benigne derivate histologic din mucoasa rectală, care pot varia considerabil în ceea ce priveşte dimensiunea şi gradul de diferenţiere.

Polipul adenomatos tubular este de obicei bine diferenţiat; macroscopic, apare ca o formaţiune pediculată, favorizând rezecţia pe cale endoscopică sau chiar după simpla dilataţie anală.

Polipul adenomatos vilos poate atinge dimensiuni considerabile, fiind cel mai adesea de formă sesilă. Este mai slab diferenţiat; numeroşi autori îl asimilează chiar unei leziuni pre-neoplazice.

Incidenţa transformării maligne este corelată cu creşterea dimensiunilor tumorii. Aspectul macroscopic este caracteristic: formaţiune vegetantă, cu dezvoltare exuberantă, care la palpare este moale, catifelată, uşor friabilă. Microscopic, este alcătuită dintr-un ax conjunctivo-vascular, tapetat de un epiteliu cilindric.

Manifestările clinice sunt determinate de producţia abundentă de mucus, care realizează o depleţie electrolitică semnificativă. Secreţia se elimină pe cale anală, cu un aspect tipic de diaree mucoasă, uneori amestecată cu sânge.

Diagnosticul se bazează pe irigografie şi colonoscopie (Fig.7), completată în mod obligatoriu cu biopsii.

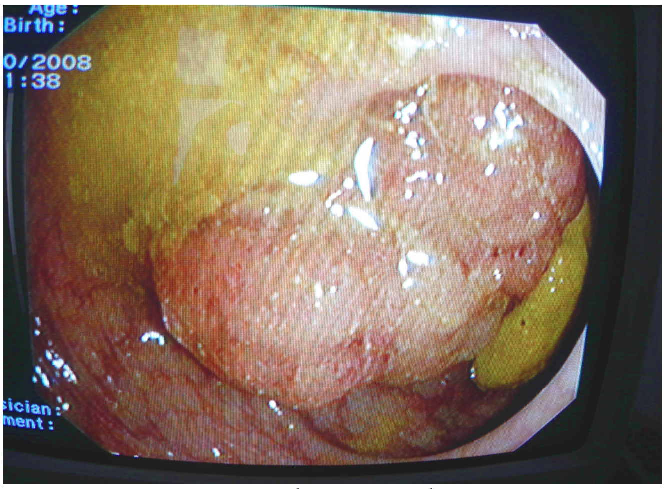


Fig.7- Tumoră viloasă-aspect colonoscopic

Pe această cale, se realizează de fapt şi obiectivul terapeutic, de rezecţie endoscopică. Tehnica este facilă în cazul formaţiunilor pediculate, cele sesile impunând fragmentare şi extragere progresivă.

Tumorile viloase de dimensiuni mari necesită exereză pe cale chirurgicală clasică, prin abord transanal sau abdominal (Fig.8).



Fig.8- Tumoră viloasă-aspect intra-operator

Polipii rectali metaplazici au de obicei dimensiuni variabile, cuprinse între 2-3 şi 10 mm diametru.

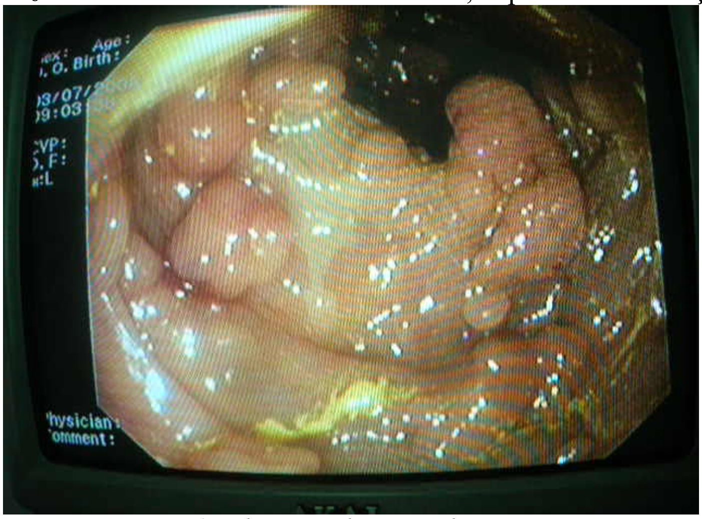


Fig.9- Polipoză rectală-aspect colonoscopic

Ca şi în cazul colonului, se descriu formele de: polip solitar, polipoză multiplă (2 sau mai mulți polipi) şi polipoză difuză-de regulă, familială, caracterizată prin prezența unui număr impresionant de formațiuni, care înlocuiesc complet mucoasa normală (Fig.9).

Macroscopic, proemină în lumen, fiind acoperiți de mucoasă palidă, la nivelul căreia examenul histologic decelează modificări de tip metaplazic. Acestea sunt responsabile de posibila transformare malignă, filiația între acest tip de polipi şi neoplasm fiind dovedită.

Diagnosticul tumorilor benigne rectale este sugerat de tuşeul rectal (formațiuni de consistență redusă, bine delimitate, mobile, fără infiltrarea peretelui rectal sau a structurilor adiacente) sau de irigografie. Aspectul caracteristic este cel de lacună cu contur net, regulat, care respectă pliurile mucoasei. Colonoscopia cu biopsie stabileşte diagnosticul pozitiv şi permite de obicei şi rezolvarea, prin rezecția tumorii.

În mod specific, polipoza rectală necesită monitorizare endoscopică şi biopsii periodice. Polipii de dimensiuni mari, care au şi cea mai ridicată rată de malignizare, ca şi cei cu atipii celulare au indicație de exereză, pe cale endoscopică sau clasică. Polipoza difuză recto-colonică poate constitui o indicație pentru procto-colectomie totală, urmată de ileostomie sau anastomoză ileo-anală.

Tumorile mezenchimale

Provin din țesuturile conjunctive care participă la formarea peretelui rectal şi au o incidență mult mai redusă decât adenoamele. Cele mai întâlnite sunt ***lipoamele***, care se dezvoltă la nivelul submucoasei, au dimensiuni mici şi protruzionează în lumen, fiind acoperite de mucoasă normală; mai rar, se pot extinde subseros, caz în care pot ajunge la dimensiuni de câtiva cm.

Diagnosticul poate fi sugerat de irigografie, pe care apar imagini lacunare regulate, bine conturate şi confirmat de examinarea endoscopică (Fig.10), cu biopsie; pe această cale, se realizează şi rezecția lipoamelor.

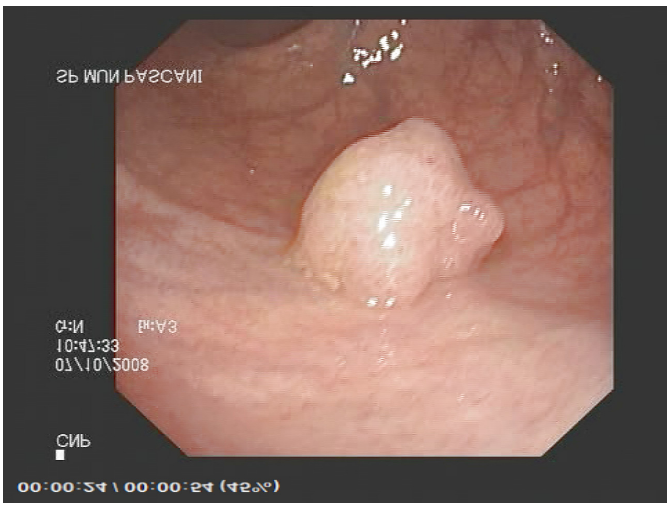


Fig.10- Lipom rectal-aspect colonoscopic

Fibromul şi fibromionul sunt foarte rare, de mici dimensiuni, cu originea în tunica musculară; produc sângerări reduse cantitativ, însoțite de tenesme rectale. Ambele tipuri beneficiază de rezecție pe cale endoscopică.

Angiomul rectal este o tumoră vasculară, de formă circumscrisă sau difuză, care interesează toate straturile peretelui, cu excepția mucoasei. Se manifestă clinic prin rectoragii. Colonoscopic, aspectul este caracteristic, apărând sub forma unei pete vasculare violacee, dezvoltată sub mucoasă.

Îndepărtarea tumorii presupune excizia sa-în formele circumscrise şi rezecție rectală, în cele difuze.

Neurinomul sau schwannomul are originea histologică în plexul mienteric Auerbach. Poate atinge dimensiuni variabile, ulcerând mucoasa supraiacentă. Necesită electrorezecție până în țesut sănătos, pentru prevenirea recidivei.

Endometrioza rectală constă în dezvoltarea la acest nivel (congenitală sau secundară epiziotomiei efectuate la naşterea pe cale naturală) a unor insule de țesut endometrial, care suferă în timpul ciclului menstrual aceleaşi modificări ca endometrul uterin normal. Ele vor genera rectoragii şi dureri locale în perioada menstruației, necesitând identificarea histologică exactă şi excizia zonelor implicate.

Tumorile maligne

Etio-patogenie

Cancerul colo-rectal ocupă locul III în ceea ce priveşte incidența cazurilor noi diagnosticate anual, constituind totodată a 3-a cauză de mortalitate prin afecțiuni neoplazice.

Există actualmente o preocupare generală a lumii medicale, focalizată pe componenta genetică a cancerului, care a permis aprofundarea mecanismelor de declanşare şi propagare până la nivel molecular. Cercetările efectuate la pacienții cu localizarea colo-rectală a bolii au permis definirea a 3 forme patogenice: ereditară, sporadică şi familială.

Forma ***ereditară*** se caracterizeză prin antecedente heredo-colaterale semnificative, apariția la vârste mai tinere şi asocierea altor leziuni, dintre care cel mai frecvent este menționată polipoza adenomatoasă familială.

Forma ***sporadică*** apare la vârste mai înaintate, cuprinse între 60 şi 80 de ani, la pacienți fără o istorie familială sugestivă, sub forma unor leziuni izolate. Caracteristica ultra-structurală este limitarea modificărilor genetice doar la tumora propriu-zisă, spre deosebire de forma ereditară, în care mutațiile sunt prezente în ADN-ul tuturor celulelor din organism.

Forma ***familială*** are la bază un concept statistic, plecând de la constatarea unui risc sporit de apariție a cancerului la membrii familiei unui pacient deja diagnosticat. Acest risc creşte proporțional cu apropierea gradului de rudenie şi cu precocitatea instalării primului neoplasm. Substratul este evident tot de natură genetică, ca şi în cazul formei ereditare.

Mecanismele genetice propriu-zise implicate în oncogeneză sunt:

- Tulburările de reglare a activității genelor supresoare tumorale, care antrenează pierderea funcției lor. Cel mai frecvent, este afectată gena supresoare *p53*, localizată pe cromozomul 17p, care a fost supra-numită „gardianul genomului". Mutații la nivelul său au fost descrise la 75% dintre pacienții cu cancer colo-rectal.
- Defecte ale genelor numite "reparatoare", care au rolul de menținere a integrității genomului, prin corectarea erorilor de replicare ale ADN. Disfuncțiile lor permit apariția şi dezvoltarea neoplaziilor.
- Protooncogenele sunt gene care au, în condiții normale, rolul de stimulare a creşterii şi proliferării celulare. Mutațiile apărute ar favoriza proliferarea celulară necontrolată, definitorie pentru procesele neoplazice.

Nu în ultimul rând, a fost demonstrată filiația dintre polipi şi cancer. Riscul este corelat cu dimensiunile mari ale polipilor şi cu numărul lor, fiind incriminate îndeosebi polipoza multiplă şi cea difuză. Un argument în favoarea acestei teorii a fost furnizat de datele statistice, care au evidențiat scăderea importantă a incidenței cancerului după exereza sistematică a polipilor.

Există de asemenea studii care demonstrează că atât rectocolita ulcero-hemoragică, cât şi boala Crohn pot fi considerate stări pre-canceroase. În rectocolită, malignizarea este mai frecventă la formele cu debut în copilărie sau adolescență şi se produce în jurul vârstei de 40-45 de ani. În aceste

cazuri pot apărea neoplasme multiple, sincrone. Boala Crohn are o rată a transformării maligne mai redusă, afectând îndeosebi pacienții cu debut precoce şi evoluție îndelungată a afecțiunii.

S-au descris şi factori exogeni, alimentari, cu rol în favorizarea apariției neoplasmului rectal, în această categorie intrând regimul bogat în proteine şi grăsimi, care prin degradare generează produşi cancerigeni.

În acest sens, este larg acceptat rolul nitrozaminelor, implicate de altfel şi în etio-patogenia altor neoplasme digestive, cum sunt cele gastrice, pancreatice sau colonice. Un efect similar a fost atribuit acizilor biliari secundari, rezultați prin conversia celor primari.

Se admite că fibrele alimentare şi vegetalele au un rol protector, în principal prin accelerarea tranzitului, ceea ce reduce timpul de contact dintre factorii cancerigeni şi mucoasa rectală. Totodată, există date privitoare la efectul benefic al vitaminelor A,C şi E, precum şi al anti-oxidanților.

<u>Anatomie patologică</u>

Macroscopic, cancerul rectal poate prezenta următoarele forme:

- ***vegetantă***- tumoră exofitică, conopidiformă, neregulată, eventual cu zone de ulcerație. Adesea, aceste tumori provin prin malignizarea unor polipi voluminoşi sau tumori viloase.
- ***ulcerată***- tumoră cu margini dure, proeminente, cu craterul ulceros acoperit cu mucus şi detritus necrotic
- ***infiltrativă***- realizează stenoze circumferențiale „în virolă", localizate frecvent la nivelul joncțiunii recto-sigmoidiene.

Microscopic, neoplasmele ampulei rectale sunt cel mai adesea ***adenocarcinoame***. Mai pot fi întâlnite: ***adenocarcinoame mucinoase***, în interiorul cărora se găseşte o mare cantitate de mucină şi ***carcinoame cu celule în inel cu pecete***, numite astfel datorită aspectului caracteristic, cu depunerea mucinei intra-citoplasmatic, împingând nucleul la periferie.

La nivelul canalului anal, structura histologică diferită determină alte tipuri de transformare neoplazică. Sunt mai frecvente: ***carcinomul cu celule scuamoase***, cu punți intercelulare şi de keratină şi cel ***adenoscuamos***, care conține celule aparținând ambelor tipuri descrise.

Atât la nivelul ampulei rectale, cât şi al canalului anal se poate dezvolta un ***carcinom nediferențiat***, la care gradul de atipie este foarte avansat, cu un aspect citologic haotic, în care nu se mai poate deosebi matricea structurală inițială.

Ca şi în cazul altor localizări, gradding-ul histologic este codificat astfel:

G1- neoplasm bine diferențiat

G2- neoplasm moderat diferențiat

G3- neoplasm slab diferențiat

G4- neoplasm nediferențiat.

Precizarea gradului de diferențiere este utilă pentru conturarea cât mai exactă a prognosticului, dar este mai ales un criteriu de alegere a conduitei terapeutice adecvate.

Căile posibile de extensie a cancerului de rect sunt:

- ***locală***- se face în sens axial şi circumferențial. Se admite că invazia microscopică depăşeşte cu 2 cm limitele macroscopice ale tumorii, în sens axial. Totodată, procesul neoplazic se extinde progresiv de la mucoasă, prin peretele rectal, pe care îl depăşeşte, invadând organele învecinate.
- ***limfatică***- se realizează atât prin permeație, cu invazia colectoarelor limfatice din aproape în aproape, cât şi prin embolizare, ceea ce explică prezența celulelor neoplazice în curentul limfatic şi în ganglioni. Marea majoritate a tumorilor rectale diseminează pe cale limfatică ascendentă, spre ganglionii de la originea mezentericei inferioare şi paraaortici; în mai mică măsură, este posibil drenajul lateral, în ganglionii iliaci interni şi comuni. Neoplasmele porțiunii distale a canalului anal drenează limfa retrograd, spre regiunea inghinală.
- ***hematogenă***- pe calea venelor tributare sistemului port, cancerul rectal poate determina metastaze hepatice şi, mai rar, pulmonare, scheletice sau cerebrale.
- ***intra-peritoneală***- explică posibilitatea de colonizare malignă a organelor pelvine, chiar în absența unei invazii directe, prin contiguitate. Cel mai frecvent, astfel de metastaze sunt identificate la nivelul ovarelor- tumori Krukenberg.

Stadializarea cancerului rectal

Clasificarea lui Dukes, elaborată încă din 1928 şi nuanțată ulterior, de către Astler şi Coller şi apoi de către Kirklin şi colaboratorii, de la Clinica Mayo, îşi păstrează şi astăzi valoarea practică, de apreciere prognostică, motiv pentru care ni se pare util să o amintim. Ea cuprinde:

Stadiul A- cancer limitat la mucoasa rectală
Stadiul B1- tumora invadează parțial tunica musculară proprie
Stadiul B2- tumora invadează complet musculara
Stadiul C1- tumora nu depăşeşte complet peretele rectal, dar are metastaze ganglionare
Stadiul C2- tumoră care depăşeşte complet limitele rectului, cu metastaze ganglionare
Stadiul D-tumoră cu metastaze la distanță.

Clasificarea oncologică unanim recunoscută este însă cea propusă de American Joint Comittee on Cancer şi acceptată de International Union Against Cancer (UICC), respectiv clasificarea TNM: (după Sabiston)

T0- nu se poate evidenția tumora primară
Tis- carcinom in situ- intra-epitelial sau care invadează lamina propria
T1- tumora invadează submucoasa
T2- tumora invadează musculara proprie
T3- tumora depăşeşte musculara, invadând seroasa sau structurile perirectale
T4- tumora invadează alte organe
N0- fără metastaze în ganglionii regionali
N1- metastaze în 1-3 ganglioni regionali
N2- metastaze în 4 sau mai mulți ganglioni regionali
M0- fără metastaze la distanță
M1- cu metastaze la distanță

Diagnostic clinic

Simptomatologia cancerului rectal cuprinde în primul rând ***modificări ale frecvenței şi aspectului scaunelor***. Astfel, pacientul poate semnala alternanța constipației cu scaunele diareice sau prezența numai a acestora din urmă. Este vorba de fapt de o falsă diaree, determinată de obstacolul tumoral, cu încetinirea tranzitului, accentuarea proceselor fermentative, urmată de evacuarea materiilor semifluide. Astfel, se elimină cantități mici de materii fecale, apărând senzația de defecație incompletă.

Rectoragiile, cu sânge roşu pe suprafața bolului fecal sau ***prezența de mucozități în scaun*** provin prin necrozarea şi fragmentarea tumorilor vegetante.

În stadiile avansate, prezența procesului proliferativ intra-rectal va determina ***tenesme rectale*** şi, în final, ***dureri***. Acestea au o semnificație prognostică severă, exprimând clinic invazia plexurilor nervoase extra-rectale.

Cancerul rectal este diagnosticat uneori când a ajuns în stadiul complicațiilor: ocluzie intestinală, perforație la nivelul tumorii sau diastatică, tulburări urinare prin invazie vezicală sau prostatică, fistule recto-vaginale neoplazice.

Obiectiv, **tuşeul rectal** explorează rectul inferior, până la 7-8 cm de linia ano-cutanată, reprezentând metoda clinică cea mai simplă şi precisă pentru identificarea neoplasmelor situate la acest nivel. Insistăm asupra acestei manevre, care este pe deplin accesibilă oricărui medic, indiferent de specialitate, având un rol esențial în diagnosticul precoce al cancerului de rect, cu implicații majore asupra prognosticului pacientului.

Pentru a furniza informații cât mai complete, tuşeul trebuie efectuat atât în poziție genu-pectorală, cât şi cu pacientul în poziție verticală, uşor aplecat înainte şi contractându-şi musculatura ca în timpul defecației. În acest fel, rectul „coboară” cu câțiva cm, ceea ce sporeşte distanța explorată digital şi deci acuratețea diagnostică.

Identificarea palpatorie a unei tumori trebuie completată de informații cât mai detaliate privitoare la:

- poziția pe circumferința rectului, care permite explorarea țintită a organelor susceptibile de a fi invadate direct
- întinderea în sens axial şi extensia circumferențială

- distanţa faţă de linia ano-cutanată; această informaţie permite aprecierea lungimii segmentului de rect restant după rezecţia cu viză oncologică şi a posibilităţii tehnice de efectuare a unei anastomoze la acest nivel.

Există însă posibilitatea ca o tumoră voluminoasă să fie tracţionată caudal de propria greutate, ajungând să fie palpată la un nivel inferior limitei sale reale. De aceea, aprecierea exactă a distanţei faţă de linia ano-cutanată necesită o mare experienţă clinică şi completarea datelor obţinute cu cele furnizate de explorările paraclinice.

- mobilitatea tumorii faţă de structurile învecinate este elementul clinic esenţial pentru aprecierea rezecabilităţii, urmând să fie comparat cu datele obiective imagistice.

Tuşeul rectal trebuie însoţit în mod obligatoriu de ***examenul genital la femei***, care oferă elemente clinice suplimentare privitoare la extensia pelvină a unei tumori rectale.

Reamintim că în neoplasmele rectale inferioare limfa poate fi drenată retrograd în ganglionii regiunii inghino-femurale, care trebuie examinaţi în mod sistematic.

<u>Diagnostic paraclinic</u>

Dintre probele biologice, ***anemia*** hipocromă, microcitară, secundară rectoragiilor, ***creşterea VSH şi***, uneori, ***a fibrinogenului*** şi ***testul sângerărilor oculte pozitiv*** sunt constatările cele mai frecvente, fiind însă lipsite de specificitate.

Dozarea antigenului carcino-embrionar este utilă, pentru că urmărirea sa în dinamică în perioada de monitorizare post-operatorie permite semnalarea precoce a recidivelor neoplazice.

Diagnosticul pozitiv este precizat de ***<u>examinarea directă a rectului cu rectoscopul rigid sau cu colonoscopul</u>***, care permit vizualizarea formaţiunii tumorale (Fig.11), aprecierea mai exactă a poziţiei şi dimensiunilor, precum şi recoltarea de material bioptic pentru ***<u>examenul histo-patologic</u>***.

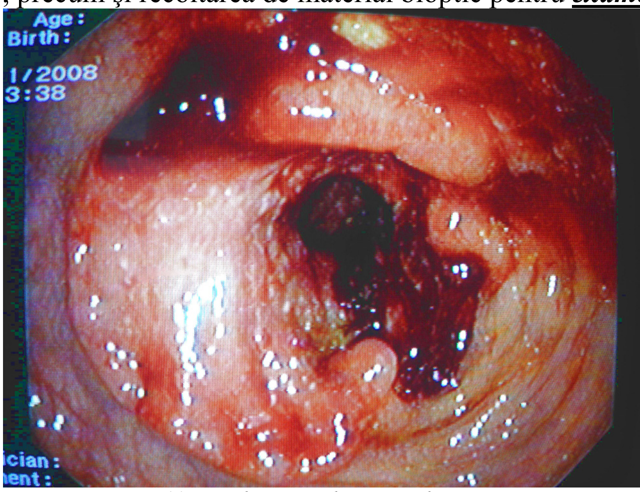


Fig.11- Neoplasm rectal-aspect colonoscopic

Irigografia (Fig.12) are avantajul unei localizări mai precise a tumorii, întrucât aprecierea distanţelor intra-lumenale cu ajutorul colonoscopului flexibil poate genera erori, cu impact asupra deciziei terapeutice (se apreciază în mod greşit posibilitatea efectuării unei anastomoze).



Fig.12- Irigografie-imagine lacunară, neregulată

Extinderea circumferențială a tumorii, cu invazia diferitelor straturi ale peretelui rectal şi a organelor învecinate, poate fi apreciată prin ***ecografie endolumenală, tomografie computerizată*** (Fig.13) sau ***RMN***. Există astăzi o opinie net conturată în favoarea RMN, considerată ca „standard of care" pentru stadializarea corectă a tumorilor rectale (Fig.14).

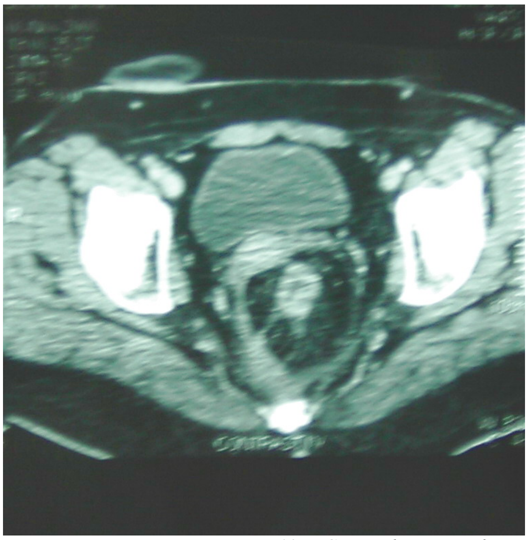


Fig.13- TC- neoplasm rectal

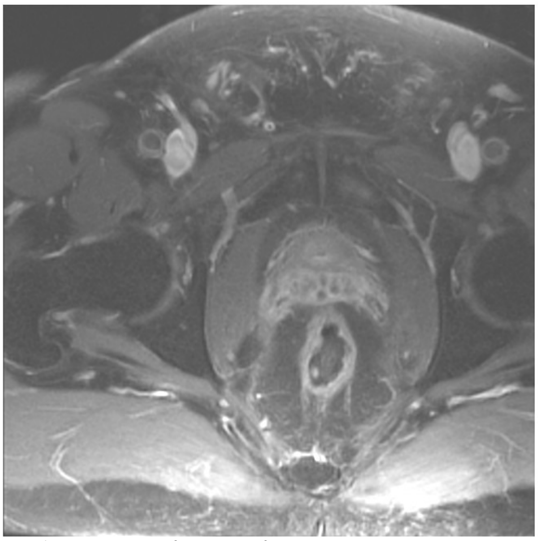


Fig.14- RMN- neoplasm rectal

Invazia de vecinătate a organelor aparatului urinar poate fi evidențiată prin efectuarea unei ***cistoscopii*** sau a unei ***urografii intra-venoase***; în plus, aceasta furnizează informații privitoare la traiectul ureterelor şi eventuala lor interesare de extinderea procesului neoplazic.

Echografia abdominală şi ***radiografia pulmonară*** sunt explorări utile pentru depistarea metastazelor hepatice sau pulmonare, completând astfel diagnosticul stadial. Determinările secundare extra-pelvine pot fi identificate cu mai mare acuratețe prin metode imagistice moderne, cum sunt scintigrama hepatică (Fig.15) sau TC spirală. Valoarea lor diagnostică este ridicată, dar accesibilitatea rămâne deocamdată destul de redusă pentru majoritatea pacienților.

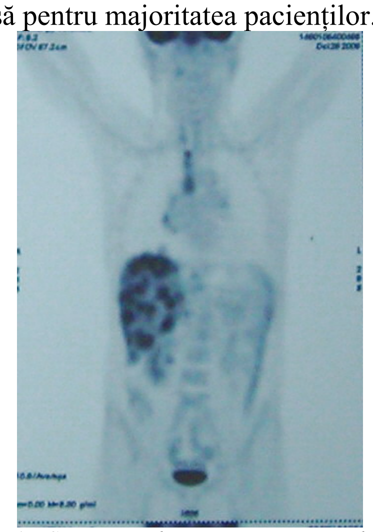


Fig.15- Scintigramă hepatică- metastaze multiple

Alteori, chiar „banala" ***radiografie abdominală sau pelvină simplă*** pot releva modificări neaşteptate: nivele hidroaerice, determinate de ocluzia intestinală de etiologie neoplazică sau metastaze osteolitice la nivelul oaselor bazinului, care pot constitui primul element sugestiv pentru diagnostic (Fig.16).



Fig.16- Radiografie simplă -distrucția metastaze osteolitice multiple sacrului-

Laparoscopia exploratorie are aplicabilitate limitată, deoarece majoritatea tumorilor aparțin rectului subperitoneal, iar extinderea circumferențială poate fi cu greu apreciată chiar pentru tumorile intra-peritoneale. Pot fi evidențiate astfel doar modificări majore, cum sunt carcinomatoza peritoneală sau invazia completă a pelvisului- aşa-numitul „pelvis înghețat".

Diagnostic diferențial

În primul rând, trebuie excluse ***tumorile benigne rectale***. Criteriile clinice, palpatorii au un rol orientativ, diagnosticul de certitudine fiind evident cel histologic.

Tumorile maligne ale organelor din vecinătate (vezică urinară, prostată, uter) se pot extinde la nivelul rectului, fiind uneori dificil de precizat originea lor primară.

Nu în ultimul rând, ***hemoroizii interni trombozați*** pot avea caracteristici palpatorii apropiate. Mai importantă ni se pare însă investigarea aprofundată a pacienților cu hemoroizi, pentru a exclude existența unei leziuni organice rectale care îi determină, prin compresiune venoasă- aşa-numiții „hemoroizi simptomatici".

Screening-ul cancerului rectal

Elaborarea unei strategii de screening adresată persoanele cu risc crescut este justificată de severitatea şi incidența înaltă a afecțiunii, de cunoaşterea stărilor pre-canceroase şi a filiației între acestea şi boala neoplazică, ca şi de accesibilitatea mijloacelor de depistare.

Screeningul se adresează subiecților cu antecedente heredo-colaterale semnificative, cu polipoză adenomatoasă familială sau cu alte afecțiuni considerate stări pre-canceroase: rectocolita ulcero-hemoragică sau boala Crohn.

Dintre metodele utilizate, ***testul hemoragiilor oculte în scaun*** are avantajul costului redus şi al accesibilității înalte, dar eficiența este limitată de sensibilitatea de numai 30-50% şi de lipsa specificității.

Rezultate superioare au fost obținute prin completarea testului hemocult cu ***sigmoidoscopia flexibilă***, care oferă posibilitatea vizualizării directe a rectului şi colonului distal, cu recoltare de material bioptic de la nivelul zonelor modificate macroscopic. Cu toate acestea, aplicarea combinată a celor 2 metode a identificat cancerul rectal în numai 70% din cazuri.

Actualmente, standardul acceptat pentru screening este efectuarea ***colonoscopiei flexibile complete***, până la nivelul cecului. Dezavantajele determinate de: pregătirea mecanică a colonului- laborioasă şi dificil de suportat, costul ridicat şi riscurile inerente unei metode invazive sunt compensate pe deplin de informațiile furnizate prin explorarea întregului cadru colic, dar şi de posibilitatea de exereză endoscopică a polipilor. Evident, formațiunile care nu pot fi îndepărtate, datorită dimensiunilor sau formei sesile, vor fi biopsiate şi monitorizate, pentru diagnosticarea precoce a eventualelor transformări maligne.

Tratamentul cancerului rectal

Introducere

Strategia terapeutică adresată cancerului rectal reprezintă un domeniu chirurgical de mare interes şi actualitate, atât datorită complexităţii tehnice a intervenţiilor, cât şi dificultăţii stabilirii unei indicaţii ferme pentru un anumit procedeu.

Obiectivul intervenţiei chirurgicale este ridicarea segmentului rectal tumoral, cu respectarea principiilor oncologice, în condiţiile obţinerii unui rezultat funcţional cât mai bun, conform principiului „sphincter-saving". Totodată, o atenţie specială este acordată prezervării funcţiei sexuale şi a dinamicii normale a vezicii urinare, evitându-se lezarea intra-operatorie a nervilor situaţi în planul retro-rectal.

Ca şi în cazul altor afecţiuni neoplazice, terapia este multimodală, secvenţa chirurgicală fiind esenţială, dar cu totul insuficientă pentru a asigura singură vindecarea oncologică.

Tratamentul oncologic

Tratamentul oncologic neoadjuvant

Trebuie subliniată importanţa decisivă a acestuia pentru îmbunătăţirea prognosticului şi ameliorarea rezultatelor funcţionale. Actualmente, atitudinea cea mai răspândită constă în începerea tratamentului prin iradiere pre-operatorie a pelvisului cu o doză de 2500 cGy, în decursul a 5 zile. Cancerele diagnosticate în stadiul T2 şi T3 beneficiază de o iradiere pre-operatorie de 4500-5000 cGy, cu o durată de 5-6 săptămâni, asociată cu chemoterapie (5-Fluorouracil şi Leucovorin). Obiectivul acestei strategii terapeutice este aşa-numitul ***downstaging*** tumoral, respectiv „reconvertirea" într-un stadiu inferior, care să permită exereza cu viză de radicalitate, conservând însă, pe cât posibil, aparatul sfincterian.

Tratamentul oncologic post-operator

Este indicat în cazurile în care primul gest terapeutic a fost cel chirurgical, dar poate completa şi tratamentul neoadjuvant pre-operator. Necesitatea sa este susţinută de posibilitatea existenţei de material tumoral restant în pelvis, chiar după intervenţiile considerate radicale. Cu atât mai mult, extirparea tumorilor care depăşesc în mod semnificativ limitele rectului poate genera o diseminare intra-operatorie a celulelor neoplazice- punctul de plecare al recidivelor locale. Iradierea post-operatorie constituie în toate aceste cazuri un mijloc terapeutic esenţial, care a condus la reducerea semnificativă a incidenţei recidivelor şi, deci, la creşterea supravieţuirii la 5 ani.

Chimioterapia post-operatorie, cu 5 Fluoro-uracil, nu a furnizat rezultate încurajatoare. Oricum, protocoalele terapeutice actuale o menţionează numai în asociere cu radioterapia.

Tratamentul chirurgical

Elementul definitoriu al chirurgiei cancerului de rect este evoluţia de la operaţiile mutilante la intervenţiile „funcţionale", cu conservarea funcţiei de defecaţie cât mai aproape de cea naturală.

Tratamentul chirurgical radical

Întreaga chirurgie a cancerului rectal este dominată de necesitatea îndeplinirii simultane a 2 obiective care sunt parţial contradictorii, cel puţin în cazul localizărilor joase:

- radicalitate oncologică, ceea ce înseamnă o rezecţie cât mai largă, în sens circumferenţial şi axial, la care se adaugă o exereză cât mai completă a structurilor limfatice: vase şi ganglioni din mezorect şi de pe traiectul pediculilor vasculari
- prezervarea unui material de sutură suficient pentru o anastomoză colo-rectală sau colo-anală, cu menţinerea continenţei sfincteriene (se apreciază că aceasta necesită existenţa unui segment distal de minimum 2 cm din rect).

În precizarea opţiunii terapeutice, trebuie ţinut seama atât de distanţa dintre limita inferioară a tumorii şi linia ano-cutanată (care este elementul esenţial pentru decizie), cât şi de status-ul biologic general al pacientului, care este un factor predictiv important pentru evoluţia unei anastomoze. Nu în ultimul rând, conformaţia individuală (lărgimea pelvisului, obezitatea) constituie un factor deloc neglijabil pentru posibilitatea tehnică de efectuare a unei suturi cât mai „sigure".

Principalele intervenţii chirurgicale radicale pentru cancerul de rect sunt următoarele:

1. Amputaţia de rect pe cale mixtă, abdomino-perineală a fost descrisă de Ernest Miles în 1908 şi a fost considerată multă vreme intervenţia de elecţie pentru cancerul de rect. Ea presupune îndepărtarea în totalitate a rectului împreună cu aparatul sfincterian şi sigmoidul distal, precum şi a mezorectului, urmată de colostomie în flancul stâng (Fig.17).

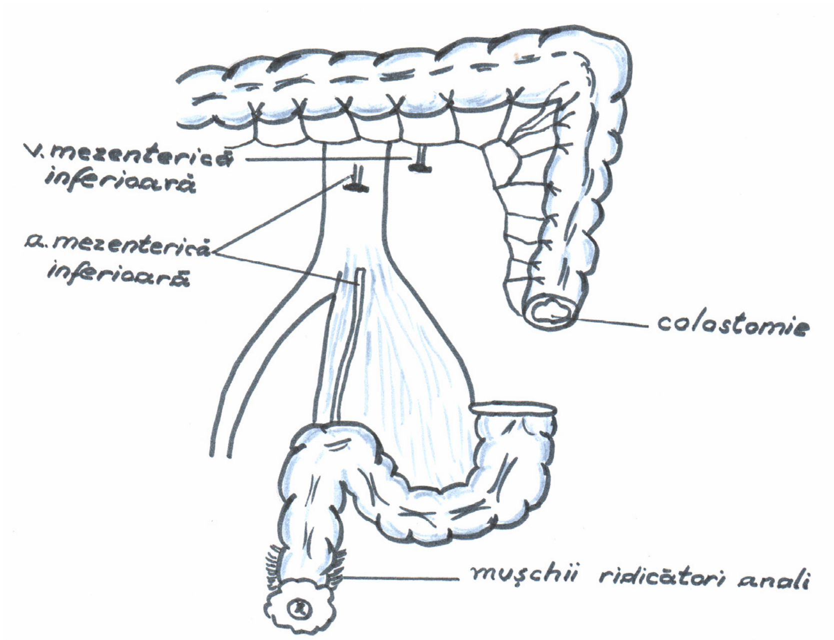


Fig.17- Amputație de rect pe cale abdomino-perineală- operația Miles (modificat,după Keighley şi Williams)

Principalul dezavantaj este cel funcțional, derivația externă definitivă a tranzitului intestinal fiind considerată, pe bună dreptate, un handicap major. Progresele înregistrate de tehnicile oncologice adjuvante, în principal de radioterapie, au permis restrângerea continuă a întinderii axiale a exerezei chirurgicale; astfel, dacă în lucrările clasice limita de siguranță oncologică trebuia să depăşească tumora cu 6-8 cm, actualmente se acceptă că rezecția efectuată la 2 cm de marginile macroscopice inferioare ale acesteia (cu examen histo-patologic extemporaneu) este corectă din punct de vedere al radicalității, cu condiția obligatorie a asocierii terapiei oncologice multimodale.

În consecință, amputația de rect mai este indicată actualmente doar la pacienții la care tumora invadează sfincterul anal sau este situată prea distal pentru a permite anastomoza colo-anală.

2. ***Rezecția colo-rectală pe cale abdominală anterioară*** răspunde în mod optim celor 2 obiective esențiale: asigurarea radicalității oncologice şi prezervarea sfincterului anal. Terminologia chirurgicală cuprinde noțiunile de ***rezecție anterioară***- pentru exereza rectului proximal, intraperitonal, indicată în neoplasmele rectului superior şi mijlociu. Necesitatea ligaturii înalte a pediculului mezenteric inferior, cu evidarea grupului ganglionar central, impusă de rațiuni oncologice, determină şi îndepărtarea colonului sigmoid (Fig.18).

Localizarea tumorii la nivelul rectului inferior impune o ***rezecție anterioară joasă***, extinsă în spațiul subperitoneal. După cum am mai subliniat, intervenția include în mod obligatoriu ***rezecția totală a mezorectului*** (TME-total mesorectal excision), adică exereza completă a rectului şi mezorectului adiacent, bogat în ganglioni şi vase eferente limfatice, înconjurate de fascia pelvină viscerală (Fig.19).

Generalizarea acestei manevre chirurgicale a furnizat rezultate dintre cele mai optimiste, cu reducerea ratei recidivelor locale de la 30% la 5%, în condițiile scăderii concomitente a incidenței disfuncțiilor erectile şi ale vezicii urinare.

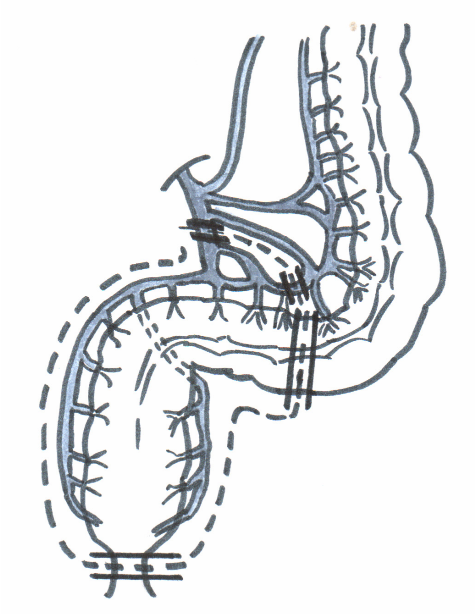




Fig.18- Rezecție rectală anterioară (modificat, după Keighley şi Williams)

Fig.19- Rezecția totală a mezorectului (modificat,după Keighley şi Williams)

În ceea ce priveşte restabilirea tranzitului intestinal, suturile mecanice oferă avantaje considerabile în spațiul anatomic îngust al pelvisului, cu posibilitatea efectuării unor anastomoze joase şi reducerea semnificativă a incidenței fistulelor. În plus, există metode tehnice de protecție a anastomozelor: efectuarea unei ileostomii sau colostomii laterale, temporare, în amonte de anastomoză sau protezarea acesteia cu un tub exteriorizat transanal, care evacuează eficient gazele, reducând presiunea acestora asupra suturii.

Funcția rectului îndepărtat chirurgical poate fi suplinită prin realizarea unui neo-rezervor numit ***J-pouch***, confecționat din ansa colonică proximală închisă, suturată lateral, apoi anastomozată distal în manieră latero-terminală (Fig.20).

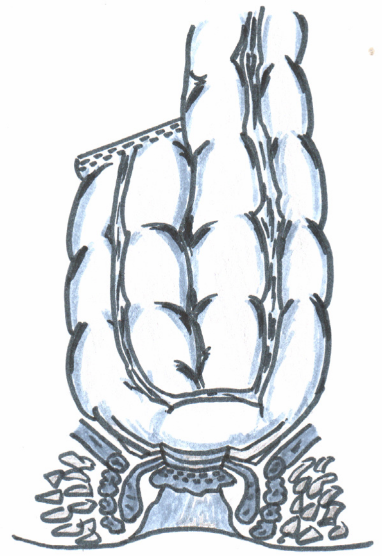


Fig.20- Realizarea unui J-pouch (modificat, după Mantyh C.R.)

3. Rezecția abdomino-perineală cu anastomoză colo-anală, indicată tot în tumorile rectului inferior, presupune abordul pe cale mixtă, cu mobilizarea rectului şi sigmoidului prin laparotomie, urmată de disecția mucoasei rectale de sfincterul anal pe cale perineală. Astfel, devine posibilă o anastomoză colo-anală, realizată de obicei prin sutură mecanică (Fig.21), la care se asociază montarea unui rezervor de tip J-pouch.



Fig.21- Anastomoză colo-anală (modificat, după Mantyh C.R.)

Progresul general al tehnicilor mini-invazive s-a manifestat din plin şi în domeniul chirurgiei oncologice a rectului. Actualmente, ***rezecțiile de rect, incluzând mezorectul, pe cale laparoscopică*** au devenit intervenții codificate integral. Instrumentele din ce în ce mai perfecționate oferă chirurgilor o vizibilitate perfectă şi un confort operator optim, care s-au concretizat în rezultate oncologice, imediate şi la distanță, cel puțin la fel de bune ca în tehnica clasică, având în plus toate avantajele bine cunoscute ale tehnicilor mini-invazive.

Vizualizarea foarte bună a structurilor anatomice, în special a nervilor, a condus la rezultate funcționale superioare: tulburările de dinamică sexuală şi ale vezicii urinare au scăzut de la 60-70% la valori mai mici de 40%.

4. ***Rezecția recto-sigmoidiană Hartmann*** este tot o intervenție cu intenție de radicalitate, adresată tumorilor rectului superior şi joncțiunii recto-sigmoidiene. Ea îndepărtează rectul împreună cu tumora dezvoltată la nivelul său, cu închiderea segmentului distal şi exteriorizarea celui proximal în colostomie. Este indicată la pacienții cu tumori avansate, ocluzive, cu status biologic precar, la care efectuarea unei anstomoze primare este grevată de un risc înalt de dehiscență. În cazul evoluției favorabile şi a absenței unor recidive locale sau generale, după un interval de 4-6 luni se poate restabili tranzitul digestiv printr-o anastomoză colo-rectală.

5. ***Excizia locală a tumorii, pe cale endoscopică transanală*** (TEM- transanal endoscopic microsurgery) realizează o exereză inevitabil limitată, îndepărtând formațiunea neoplazică şi straturile subiacente ale peretelui rectal. Nu este posibil abordul structurilor limfatice foarte bogate din mezorect, considerate ca fiind "cheia" radicalității oncologice. De aceea, indicațiiile acestei tehnici sunt restrânse la cancerele diagnosticate în stadii precoce-T1. Practic, sunt incluse tumorile cu diametru mai mic de 4 cm, mobile, care nu interesează decât cel mult 40% din circumferința peretelui şi sunt situate la maximum 6 cm de linia ano-cutanată. În mod previzibil, incidența recidivelor post-operatorii rămâne destul de ridicată, justificând monitorizarea sistematică şi asocierea, la nevoie, a radioterapiei adjuvante sau a unei intervenții mai extinse. O altă categorie de indicații sunt reprezentate de cele paliative, la pacienții cu co-morbidități severe şi speranță de viață limitată.

Tratamentul chirurgical paliativ

Tratamentul paliativ este indicat în cazul cancerelor invazive, inextirpabile, complicate cu: hemoragie, ocluzie intestinală sau fistulizate în organele învecinate. Aceste tumori necesită uneori ***rezecții paliative*** în scop hemostatic, dar cel mai adesea obiectivul principal constă în asigurarea tranzitului printr-o derivație externă.

Colostomia laterală la nivelul sigmoidului constituie cea mai simplă operație paliativă. Derivarea externă asigură rezolvarea urgenței amenințătoare pentru viața pacientului, având uneori caracter definitiv. Ea permite însă şi reevaluarea ulterioară, după tratament oncologic în scop de reconversie, într-un stadiu în care abordul chirurgical devine posibil.

Rezultatele tratamentului cancerului rectal

Rezultatele imediate favorabile constau în reluarea tranzitului pe cale naturală, ceea ce atestă cicatrizarea şi buna funcționare a anastomozei. Apariția unei fistule anastomotice va fi tratată diferențiat, conservator sau chirurgical, pe baza mai multor criterii.

Astfel, o fistulă instalată precoce, în a 2-a sau a 3-a zi post-operator, cu debit mare sau cu semne de iritație peritoneală impune reintervenția, cu desființarea anastomozei, închiderea capătului distal şi exteriorizarea celui proximal, sub forma unei colostomii.

Dacă fistula anastomotică survine mai târziu, ea are un debit redus, iar viscerele mobile din vecinătate blochează extinderea procesului inflamator şi septic în întreaga cavitate peritoneală. Tranzitul intestinal, deşi îngreunat, este de regulă menținut. În aceste condiții, este justificată o atitudine conservatoare, de expectativă şi urmărire clinică atentă; adesea, aceste fistule se închid spontan.

Incidența fistulelor anastomotice este greu de apreciat, deoarece comparațiile se realizează pe loturi clinice heterogene, în ceea ce priveşte: structura demografică a pacienților, stadiul tumorii şi tehnica propriu-zisă de realizare a anastomozei. Valorile medii sunt cuprinse actualmente între 8 şi 16%.

Mortalitatea post-operatorie s-a redus în ultimele decenii de la 14,5% la 8,5%.

În ceea ce priveşte rezultatele oncologice, la distanță, trebuie subliniat progresul substanțial înregistrat în ultimii 20 de ani. Astfel, supraviețuirea la 5 ani a pacienților cu cancer rectal a crescut de la 40,1% la 60,5%.

Explicațiile sunt reprezentate de: extinderea utilizării RMN pentru stadializarea corectă pre-operatorie a tumorilor, ca şi de înțelegerea mai profundă a importanței invaziei fasciei rectale proprii pentru definirea unei strategii terapeutice corecte.

În concluzie, putem afirma că perspectivele de îmbunătățire continuă a rezultatelor tratamentului cancerului de rect sunt realiste. Pe de o parte, diagnosticul este, cel puțin teoretic, facil, fiind sugerat de constatările unui simplu tuşeu rectal sau ale colonoscopiei, care devine treptat tot mai accesibilă.

Progresele tehnicilor oncologice permit intervenții de exereză chirurgicală tot mai limitate, cu conservarea aparatului sfincterian şi menținerea funcției sale ("sphincter saving") dar, totodată, cu îmbunătățirea ratei de vindecare şi supraviețuire. Se menține deci obiectivul de depistare precoce a acestei afecțiuni, rolul esențial revenind primului medic care examinează pacientul.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Andronescu P.D. – Tumorile rectale benine şi maligne- în **Tratat de patologie chirurgicală,** sub redacția Nicolae Angelescu, Ed.Medicală, Bucureşti, 2001, pag.1708-1727
- Goldberg S., Nivatvongs S., Rothenberger D.- Colon, Rectum and Anus, in **Schwartz Principles of Surgery**, McGraw-Hill Book Company, 1989, pag.1225-1309.
- Keighley M., Williams N.- **Surgery of the Anus, Colon and Rectum**, W.B.Saunders Company, 3rd Edition, 2008, pag.1115-1246.
- Mahmoud N., Rombeau J., Ross H., Fry R.- Colon and Rectum, in **Sabiston Textbook of Surgery**, W.B.Saunders Company, 17th Edition, 2004, pag.1401-1478.
- Popovici A.,Tonea A. – Patologia chirurgicală a rectului, în **Chirurgie generală**, sub redacția Nicolae Angelescu, P.D.Andronescu-Ed.Medicală, Bucureşti, 2000, pag.497-512.

CAPITOLUL 16

PATOLOGIE ANO-PERINEALĂ

Tr. Burcoş

Patologia regiunii ano-perianale

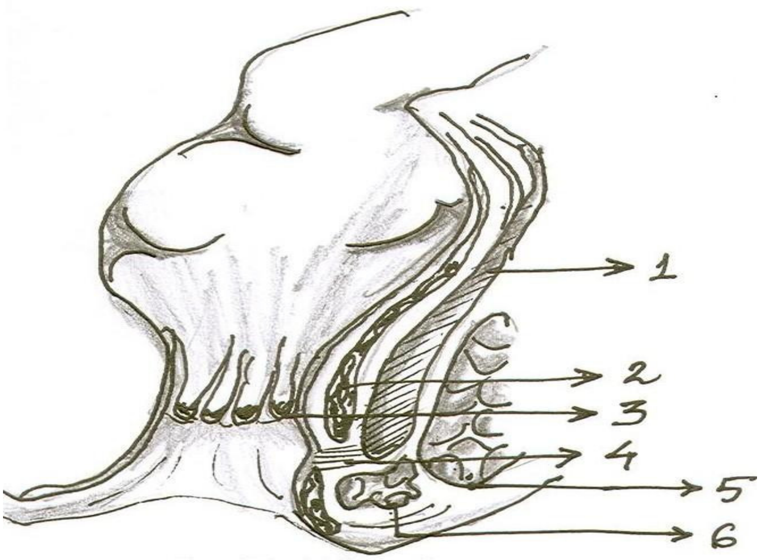
Prof Dr. T. Burcoş, M. Bărbulescu, N. Berevoescu

1.a. Noțiuni de anatomie

Canalul anal, care are o lungime de circa 4 cm, este împărțit de linia pectinată (dentată) într-o porțiune inferioară (circa 1/3 din lungime) şi o porțiune superioară (2/3 superioare din lungime).

Linia pectinată este determinată de falduri semilunare mucoase contigui, valvulele anale, care în porțiunea distală mărginesc criptele anale (sinusurile Morgagni). Deasupra liniei pectinate, mucoasa canalului anal formează falduri longitudinale numite columne rectale (columnele Morgagni) şi acoperă plexul venos superior (hemoroidal intern). Distal de linia pectinată mucoasa canalului anal formează pectenul aderent la păturile profunde prin țesut fibroelastic de susținere în care se găseşte şi ligamentul Parks.

Aparatul sfincterian este format din sfincterul anal intern constituit din fibre musculare netede (prelungirea inferioară a păturii musculare interne circulare a rectului) şi sfincterul muscular extern alcătuit din fibre musculare striate (muşchi voluntar). Între componenta internă şi cea externă a aparatului sfincterian se percepe palpator şi se vizualizează anuscopic o depresiune circulară – *linia albă a lui Hilton* determinată de inserția la acest nivel a unui țesut interstițial cu aspect de sept intermuscular, care formează ligamentul Parks care se fixează la nivelul pectenului.



Secțiune frontală a canalului anal:
1.sfincter anal intern; 2.plexul hemoroidal intern; 3.linia pectinată; 4.ligamentul Parks; 5.sfincter anal extern (fascicul profund); 6.sfincter anal extern (fascicul superficial).

Circulația venoasă a canalului anal este formată din două plexuri venoase care realizează un flux venos superior şi altul inferior pectenului.

Plexul hemoroidal intern (superior pectenului) este situat submucos şi prezintă în mod normal mici ectazii venoase (ampulele Duret) cu rol în etanşeizarea canalului anal. Aceste dilatații devin hemoroizi interni, entitate patologică cu semne şi simptome specifice la dimensiuni de 2-15 mm. Aceste cavități delimitate de un endoteliu venos conțin şi anastomoze arterio-venoase care determină apariția unor structuri de tip cavernos care se complică cu sângerări importante sau mai mici şi repetate, cauze de anemii severe. Aceste structuri vasculare sunt menținute în poziție prin 3 elemente anatomice: țesutul de susținere fibroelastic, ligamentul lui Parks şi musculara mucoasei anale (muşchiul Treitz).

Plexul hemoroidal intern drenează în v. rectală superioară (tributară v. porte) şi v. rectală mijlocie (tributară v. cave inferioare) constituind o anastomoză porto-cavă dar fără semnificație derivativă majoră în sindromul de hipertensiune portală.

Plexul hemoroidal extern constă în mici vene subcutanate care drenează marginea anusului şi corespund fasciculului subcutanat al sfincterului anal extern.

Vascularizația arterială a canalului anal are trei surse: a. rectală superioară (ramură a arterei mezenterice inferioare), a. rectală medie (ramură a arterei iliace interne) şi a. rectală inferioară (ramură a arterei ruşinoase).

1.b. Boala hemoroidală

Boala hemoroidală este cea mai frecventă în patologia anorectală, motivând 25% din consultațiile gastroenterologice. Boala afectează plexurile hemoroidale extern şi intern, cu individualitate anatomică şi fiziopatologică bine definite.

Hemoroizii externi sunt situați sub linia pectinee, la nivelul marginii anale epidermizate. Vascularizația acestora depinde de artera ruşinoasă internă, ramură a arterei iliace interne.

Hemoroizii interni sunt situați în spațiul submucos a părții înalte a canalului anal, deasupra liniei pectinee având rol în etanşeizarea închiderii canalului anal (ampulele lui Duret).

Hemoroizii interni sunt dispuşi clasic în trei pachete hemoroidale după emergența celor 3 ramuri ale arterei rectale superioare: lateral stâng, posterior drept şi anterior drept. Această sistematizare stă la baza principiului chirurgical al hemoroidectomiei pediculare. În acelaşi timp există numeroase variante individuale şi anastomoze între aceste ramuri arteriale şi arterele rectale medii şi inferioare. Întoarcerea venoasă este asigurată de venele rectale superioare, mijlocii şi inferioare spre circulația portă şi cavă inferioară.

Aceste pachete hemoroidale au un perete cu o structură histologică complexă ce cuprinde printre altele fibre colagene, lacuri sanguine, şunturi arterio-venoase superficiale şi profunde, fante vasculare anastomozate între ele cu aspect de corp cavernos precum şi celule cu funcție vasomotorie.

Hemoroizii interni sunt în mod normal fixați în dreptul sfincterului anal intern în canalul anal de un țesut de susținere fibroelastic, în care un rol important îl are ligamentul lui Parks şi musculara mucoasei anale (muşchiul Treitz sau ligamentul suspensor al hemoroizilor). Acest țesut de susținere asigură mobilitatea pachetelor hemoroidale în timpul defecaşiei şi alunecarea lor în momentul deschiderii canalului anal.

<u>Fiziopatologia Bolii Hemoroidale</u>

Factorii vasculari, mecanici, predispozanți şi declanşatori sunt probabil intricați în apariția bolii.

<u>Teoria vasculară</u> se referă la circulația venoasă, arteriolo-capilară cât şi la circulația limfatică. Alterarea troficității şi rezistenței pereteleui venelor din plexurile hemoroidale, de obicei din a treia decadă de viață, determină transformarea unor ectazii venoase fiziologice în dilatații varicoase patologice. Perturbările circulatorii locale cu stază venoasă şi tromboze agravează leziunile parietale.

Şunturile arteriovenoase superficiale de tip capilar, subepiteliale şi independente de plexurile venoase hemoroidale joacă un rol important în perturbarea hemodinamicii locale. Şunturile se pot deschide brutal ca urmare a creşterii debitului arterial sun influența a diverşi factori (defecație dificilă, variații de presiune intraanală, etc). Apar astfel condiții favorabile pentru apariția de trombi şi hemoragii de sânge arterial prin alterarea rețelei capilare submucoase. Evocată inițial ca factor major în boala hemoroidală, hipertensiunea portală (HP) apierdut din importanță pentru că studii solide nu au arătat o frecvență mai mare a varicelor rectale la pacienții cu HP în comporație cu populația martor.

Drenajul limfatic local este redus de inflamație locală, accentuând staza, transvazarea limfatică cu edem local supraadăugat şi prolapsul hemoroidal.

<u>Teoria mecanică</u>. Alterarea țesutului conjunctiv, cu mari variații individuale, determină hiperlaxitatea mijloacelor de fixare ale plexurilor hemoroidale. În timp se produce şi ruptura ligamentului Parks iar mobilizarea anormală a plexurilor hemoroidale în cursul efortului de defecație, inițial temporară devine permanentă sub forma prolapsului hemoroidal intern permanent. Aceste solicitări mecanice determină fragilizarea mucoasei hemoroidale care va fi sediul eroziunilor urmate de sângerări de tip arteriolar, mai ales în timpul şi la sfârşitul defecației.

Factori favorizanți şi declanşatori

Factorii fiziologici care îngreunează circulația de întoarcere venoasă sunt: ortostatismul prelungit, sedentarismul, sarcina avansată, dar şi absența valvelor venoase în plexurile hemoroidale.

Factorii patologici declanşatori sunt compresiunea circulației venoase de întoarcere prin: constipație cronică, tumori pelvine, rectale, prostatice, insuficiența cardiacă globală decompensată, bronhopatia cronică obstructivă, etc.

Factorii declanşatori pot fi şi inflamația locală (criptite), colopatiile microbiene şi parazitare vechi, anorectitele şi inflamațiile acute perianale şi genitale.

Clasificarea hemoroizilor

Se realizează cel mai frecvent pe baza criteriilor topografice şi etiologice.

Clasificarea topografică:

- Hemoroizi externi se dezvoltă pe seama plexului venos hemoroidal inferior şi se mai numesc subcutanați sau subsfincterieni;
- Hemoroizi interni se dezvoltă la nivelul plexului venos hemoroidal superior şi se mai numesc submucoşi sau suprasfincterieni. În funcție de mărime şi prolabarea transanală sunt de patru grade: neprocidenți, procidenți intermitent după defecație, procidenți ireductibili spontan dar reductibili manual prin taxis, şi procidenți ireductibili (prolaps hemoroidal permanent);
- Hemoroizi micşti (intermediari) sunt dezvoltați din ambele plexuri hemoroidale.

Clasificarea etiologică:

- Hemoroizi idiopatici (primitivi), expresie a diverşilor factori menționați care acționează pe un teren favorizant;
- Hemoroizi simptomatici, asociați cu hipertensiunea portală, contestați actualmente de mulți autori dar menționați în toate tratatele de specialitate.

Clasificarea clinică:

- Este o clasificare aflată în dinamică utilă însă în practica medicală. Se descriu astfel: hemoroizi sângerânzi, dureroşi, proccidenți (prolabați), cu scurgeri (seropurulente), etc.

Anatomie patologică

Macroscopic se constată dilatații venoase hemoroidale interne şi externe cu diverse forme, uneori cu aspect angiomatos, alteori cu tendință la pediculizare şi prolabare. Mucoasa este subțire, uneori prezintă ulcerații şi leziuni inflamatorii de anită congestivă sau supurată. Prezența trombozei face ca dilatațiile venoase sa fie dure, turgescente şi edemațiate.

Microscopic se constată alterări parietale cu dezorganizarea țesutului elastic care este înlocuit cu țesut fibros şi inflamație acută sau cronică perivasculară.

Clinica

Hemoroizii externi sunt multă vreme asimptomatici. În timp apar pruritul ano-perianal, senzația de jenă uşoară sau greutate la defecație.

Clinica devine mai zgomotoasă dacă se complică cu tromboză venoasă externă. Durerea este însoțită de apariția unor mici tumorete neregulate, cu bază de implantare , de regulă la orele 2, 4 şi 8 în poziție genupectorală, acoperite în cea mai mare parte de tegument şi mai puțin de mucoasă. Aspectul tardiv al hemoroizilor externi trombozați este de ciucuri cutanați avasculari cu aspect verucos (marişte hemoroidale).

Tuşeul rectal este obligatoriu pentru a exclude o tumoră rectală sau alte leziuni şi este urmat de anuscopie care poate evidenția hemoroizi interni de diverse grade şi aspecte.

Hemoroizii interni. Semnele funcționale cele mai frecvente sunt: hemoragia, scurgerile sero-muco-purulente, durerea, prolapsul hemoroidal, tulburările dispeptice gastrointestinale şi pruritul.

Hemoragia (anoragia) apare de regulă după defecație, coafează scaunul sau apar striuri sanguinolente pe scaun, de aspect roşu aprins, fără a se amesteca cu materiile fecale. Hemoragia poate pare la fiecare scaun sau poate fi capricioasă. Deşi de obicei minoră, în timp poate determina o anemie cronică severă.

Scurgerile sero-muco-purulente apar mai ales în inflamațiile mucoasei anale din anorectitele ce însoțesc hemoroizii procidenți şi prolapsurile permanente. Hipersecreția glandelor mucoase întreține umiditatea permanentă a regiunii ano-perianale cu iritația tegumentelor vecine şi apariția dermatitelor.

Durerea vie, cu caracter de arsură după defecație evocă o fisură anală, o tromboză sau o anită hemoroidală asociată. Durerea cu caracter pulsatil poate semnifica asocierea unui abces perianal iar durerea continuă şi intensă poate semnifica o tromboză hemoroidală acută.

Prolapsul hemoroidal poate fi reductibil (intermitent sau permanent), permanent sau ireductibil.

Tulburările gastrointestinale legate de grija permanentă a ritmicității şi calității scaunului poate varia de la constipație prin restricție alimentară până la diaree favorizată de abuzul de laxative.

<u>Complicațiile bolii hemoroidale</u>

Hemoragiile sunt rareori semnificative, cel mai frecvent sunt mici şi repetate determinând o anemie feriprivă rezistentă la tratamentul antianemic obişnuit şi punând uneori serioase probleme de diagnostic diferențial.

Tromboza hemoroidală poate fi externă, internă şi tromboflebita suprahemoroidală.

Tromboza hemoroidală externă se manifestă prin durere vie intensă şi apariția unei tumefacții dure albastre-violacee, cu diametrul de 2-3 cm, nereductibilă, dureroasă, situată perianal. Debutul este brusc de obicei după un scaun consistent, cu efort fizic sau un abuz alimentar în alcool şi condimente. Tromboza evoluează spre ulcerație cu evacuarea trombusului sau suprainfecție cu abces; cu un tratament corect, după dispariția trombusului urmează scăderea inflamației şi cicatrizarea sub forma mariştei hemoroidale.

Tromboza hemoroidală internă în cazul hemoroizilor interni de gradul I şi II se manifestă prin durere anală, senzație de corp străin intraanal şi detectarea la tuşeul rectal a uneia sau mai multor tumefacții dureroase indurate submucoase.

Tromboza hemoroizilor de gradul III şi IV (prolabați) se manifestă prin durere violentă cu creşterea bruscă de volum al prolapsului care devine ireductibil.

La examenul clinic hemoroizii trombozați prolabați formează o zonă circumferențială periorificială de culoare violacee care la periferie are aspect albicios-rozat determinat de edemul intens. Complicațiile apar frecvent în evoluția prolapsului hemoroidal trombozat şi sunt: ulcerații, sfaceluri, secreții fetide, gangrene, supurații locale, embolii septice, pileflebite, etc.

Tromboflebita suprahemoroidală apare prin extensia procesului pe ramurile eferente ale plexului venos hemoroidal superior şi se manifestă prin dureri mai profunde ano-rectale cu apariția cordonului dur, dureros detectabil la TR de pe peretele rectal, ascendent spre peretele ampulei rectale.

Alte complicații sunt:

- Supurațiile anale şi perianale;
- Polipii şi pseudopolipii hemoroidali;
- Tulburările de tranzit intestinal (constipația prin reducerea ingestiei alimentare şi amânarea voluntară a defecației);
- Complicațiile prostato-urinare (retenție acută de urină, tenesme vezicale, etc);
- Tulburări psihice la pacienții labili psihic, cu suferință îndelungată (anxietate, sindroame nevrotice, etc).

<u>Diagnosticul</u>

Diagnosticul pozitiv are în vedere anamneza bolnavului, semnele subiective şi examenul obiectiv al regiunii ano-perianale ce cuprinde inspecția, palparea (TR, TV), anuscopia şi rectoscopia.

Diagnosticul diferențial cuprinde o multitudine de afecțiuni:

- Cancerul anorectal (sângerarea precede de obicei scaunul);
- Rectocolitele în care rectoragia e însoțită de scurgeri muco-purulente, diaree, ulcerații rectale şi alterarea rapidă a stării generale;
- Angioamele şi adenoamele anorectale;
- Condiloamele (pediculate sau sesile, moi, indolore, de aspect vegetant);
- Papiloamele (de origine inflamatorie nespecifică sau de origine veneriană);
- Prolapsul rectal incipient ce apare la vârstnici ca o tumoră cu pliurile mucoasei dispuse circular;
- Afecțiuni dermato-veneriene (şancru sifilitic, sifilide, limfogranulomatoză, etc).

Tratamentul

La pacienții cu antecedente familiale de boală hemoroidală măsurile profilactice sunt importante în evitarea congestiei plexurilor venoase şi apariției dilatațiilor venoase. Evitarea sedentarismului, a constipației, regimul alimentar bogat în fibre vegetale, evitarea condimentelor, alcoolului şi conservelor sunt câteva măsuri profilactice benefice.

Tratamentul curativ este medical (conservator) şi chirurgical (radical, de exereză a hemoroizilor).

Tratamentul medical se adresează hemoroizilor necomplicați interni de gradul I şi II, hemorizilor simptomatici şi hemoroizilor de diverse grade dar apăruți la bolnavi cu stare generală alterată. Acesta cuprinde:

- Adoptarea unui regim igieno-dietetic corect (igienă locală riguroasă urmată de băi de şezut calduțe cu dezinfectante uşoare de tip hipermanganat de potasiu, betadină sau ceai de gălbenele);
- Combaterea constipației cu laxative (ulei de parafină, mucilagii – masalax, ceaiuri laxative, dulcolax, dulcopic, etc);
- Tratamentul local, după toaletă locală şi băi de şezut se pot aplica pomezi cu cortizon (Neopreol, Fluocinolon, Nidoflor) pomezi şi unguente care au în compoziție oxid de zinc, talc, anestezice locale, cicatrizante, cortizon, hemostatice, etc.
- Tratamentul afecțiunilor asociate (hepatice, cardiace, diabetul zaharat, etc) este imperios necesar.

Tratamentul sclerozant. Se preferă tratamentul prin ligaturi elastice sclerozante aplicate succesiv, datorită evitării cheltuielilor de spitalizare. De asemenea s-au practicat şi injecții sclerozante în submucoasa hemoroidală (glucoză 30-50%, salicilat de sodiu 30%, etc) dar ambele metode sunt grevate de discomfort local şi numeroase complicații: necroze, ulcerații, abcese submucoase, abcese şi flegmoane perianale, etc.

Tratamentul chirurgical corect şi radical presupune spitalizare, investigare corectă a bolnavului, anestezie adecvată şi tehnică adaptată stadiului bolii.

Intervenția chirurgicală trebuie programată în afara puseelor inflamatorii şi între crizele congestiv-trombotice dureroase. Aceasta se adresează hemoroizilor cu prolaps de diverse grade II, III şi IV cu sângerări repetate, crize dureroase şi complicații repetate în antecedente.

Intervențiile chirurgicale cuprind două mari categorii: rezecții totale circumferențiale şi rezecțiile parțiale sau segmentare:

- Rezecția totală circumferențială a mucoasei în bloc cu pachetele hemoroidale urmată de sutură cutaneo-mucoasă a fost descrisă de Vercescu şi Whitehead. Indicația corectă a procedeului evită sechele (stenoza anală, incontinența anală, anusul umed prin ectropion de mucoasă, etc); el se adresează predilect hemoroizilor dispuşi circumferențial însoțiți de un prolaps permanent;
- Rezecțiile parțiale sau segmentare constau în ligatura cu fir transfixiant a pediculului şi rezecția pachetelor hemoroidale. Un procedeu frecvent practicat este Milligan-Morgan, în care după rezecția pachetelor principale de hemoroizi micşti se practică şi sutura cutaneo-mucoasă cu fire resorbabile;
- Rezecția hemoroizilor cu stapler circular (mucosectomia circumferențială, operația de Longo);

- Rezecția unei benzi circulare din mucoasa prolabată împreună cu țesutul hemoroidal în exces, restul hemoroizilor rămâne în poziția anatomică inițială.

În diversele procedee amintite şi încă în multe altele secționarea, disecția şi hemostaza se efectuează, în funcție de dotarea serviciului, cu bisturiul clasic, electric, cu ultrasunete, cu radiofrecvență sau cu laserul.

În tromboza hemoroidală diagnosticată în primele 24-48 ore se poate practica, sub anestezie locală, trombectomia adică incizia şi evacuarea cheagului.

În prolapsul hemoroidal trombozat ireductibil tratamentul este conservator: repaus la pat, băi de şezut, pomezi cu cortizon, antibiotice, anticoagulante şi tratament antibiotic cu spectru larg şi antiinflamator pe cale orală. Local, după infiltrarea sfincterului anal cu xilină 1% se urmăreşte reducerea manuală a prolapsului.

1.c. Fisura anală

Fisura anală este o soluție de continuitate longitudinală muco-cutanată, situată la nivelul porțiunii distale a canalului anal. Leziunea poate fi întâlnită la orice vârstă, dar mai frecvent o întâlnim la adulții tineri. Ambele sexe sunt afectate în mod egal.

Majoritatea sunt situate la nivelul comisurii posterioare, 10-15% fiind situate anterior. Când apar în afara liniei mediane (lateral) sunt suspectate ca fiind asociate altor afecțiuni: boala Crohn, SIDA, tuberculoză, sifilis, herpes, gonoree, carcinom anal, etc.

Etiopatogenie

În general apariția fisurii anale este atribuită efortului de defecație în contextul unei constipații cronice. Factorul declanşator este citat de obicei ca fiind traumatismul produs de pasajul unui bol fecal mare şi solid. Cu toate acestea există un număr de pacienți care nu au în istoric un asemenea eveniment, ba dimpotrivă relevă prezența unor episoade de diaree.

În urma mai multor studii s-a demonstrat că un rol central în etiopatogenie este ocupat de hemodinamica de la nivelul porțiunii distale a canalului anal: 85% dintre cazuri prezintă o paucivascularizație la nivelul comisurii posterioare comparativ cu alte zone de la nivelul canalului anal, aspect care explică incidența topografică a apariției fisurii anale.

Alți factori care pot favoriza apariția unei fisuri anale sunt:

- Staza venoasă (hemoroizi);
- Inflamații de vecinătate;
- Colecții de vecinătate (abcese, flegmoane);
- Stil de viață neadecvat (sedentarism, obezitate, consum în exces de condimente, alimente conservate prin afumare, pâine albă, etc).

Anatomie patologică

Fisura anală poate fi acută sau cronică (de obicei fisura cu evoluție de 2 luni), apărând cu predilecție la nivelul comisurii posterioare, unde mucoasa are o troficitate mai slabă.

Macroscopic, după dilatație anală, fisura acută apare ca o simplă tăietură în anoderm, cu un pol inferior la limita cutaneo-mucoasă şi un pol superior care poate ajunge la linia pectinee. Cu trecerea timpului şi fără un tratament adecvat se dezvoltă fisura cronică sub forma unei ulcerații triunghiulare sau ovalare bine circumscrise, cu fundul şi margini indurate, în baza acesteia devenind vizibile fibrele sfincterului anal intern. În plus, la un număr mare de cazuri, fisurii anale cronice i se asociază un hemoroid „santinelă” în polul distal şi o hipertrofie a papilei anale proximal de fisură, în canalul anal.

Microscopic, se descrie un proces de fibroză: țesut de granulație şi modificări inflamatorii cronice ale terminațiilor nervoase şi ale fibrelor musculare.

Forme anatomo-clince:

- Fisură anală simplă (superficială, recentă): interesează doar mucoasa, are dimensiuni mici, sfincterul intern este hiperton fără leziuni de miozită;
- Fisura anală complicată (profundă, veche): ulcerație de 2-3 cm, cu fund cu detritus murdar, posibil infectat, cu margini decolate şi sfincter intern hiperton fibrozat.

Clinica

Expresia clinică a fisurii anale e aşa zisul „sindrom fisurar” caracterizat prin:

- Durere;
- Sângerare;
- Ulcerație;
- Spasm sfincterian.

Simptomul cardinal al fisurii anale este durerea în timpul defecației. Durerea este de durată mică în fisura acută, dar poate dura câteva ore sau să devină permanentă în fisura cronică.

Persistența durerii între scaune şi paroxismele după fiecare defecație determină o modificare a comportamentului bolnavului: „frica de scaun”, abstinență alimentară cu scădere ponderală, insomnie, instabilitate psihică.

Sângerarea după defecație este de regulă minimă, repetitivă după fiecare scaun şi rareori, poate fi abundentă.

Ulcerația şi sfincterospasmul sunt relevate de examenul obiectiv, la tuşeul rectal şi la anuscopie, alături de alte posibile leziuni asociate (hemoroizi, fistule perianale, etc).

Diagnostic

Diagnosticul se realizează pe baza tabloului clinic („sindromul fisurar”), a tuşeului rectal, în urma anuscopiei şi a rectosigmoidoscopiei (pentru excluderea altor afecțiuni benigne sau maligne).

În situațiile în care se ridică suspiciunea unei leziuni maligne este indicată efectuarea de biopsii în vederea examenului histopatologic.

Dacă durerile mai mult sau mai puțin discontinue şi de intensitate variabilă devin continue şi de intesitate crescută (vii), trebuie să avem în vedere posibila existență a unei tromboze hemoroidale, a unui abces perianal sau a unei fisuri infectate.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- Cancerul anal (ulcerat)
- Şancrul sifilitic
- Abcesul anal în faza de congestie.

Deasemenea nu trebuie uitat că fisura anală poate fi asociată cu majoritatea afecțiunilor anorectale.

Tratament

Tratamentul fisurii anale este medical şi chirurgical. *Tratamentul medical* constă în:

- Igienă locală (băi de şezut);
- Evitarea alimentelor condimentate, constipante sau ce produc diaree;
- Combaterea durerii şi a spasmului sfincterian prin:
  - Pomezi anestezice;
  - Infiltrații anestezice locale;
  - Blocanți de canale de calciu, administrați per oral: Nifedipină, 20 mgX2/zi;
  - Topice locale vasodilatatoare: trinitrat de glicerină sau isosorbid dinitrat prin intermediul oxidului nitric (neurotransmițător care mediază relaxarea sfincterului anal intern) duc la „sfincterotomie chimică” şi la o creştere a fluxului sanguin local;
  - Toxina botulinică tip A: injectarea bilateral de fisură conduce la o paralizie temporară a sfincterului anal intern;
  - Cauterizare chimică a fisurii folosind nitrat de argint sau fenol-glicerină-rezerve în folosirea acestei metode din cauza toxicității acestor droguri.

Tratamentul chirurgical este indicat în caz de eşec al tratamentului medical şi în caz de fisuri complicate sau recidivate. Constă în:

- Dilatație anală (divulsie controlată a fibrelor musculare): are o rată a incontinenței de ≈20%, în special la pacienții în vârstă, şi o rată înaltă a recurenței, 10-30%;
- Fisurectomia (excizia ulcerației fisurare cu lăsarea deschisă sau cu sutură per primam): folosită singular este considerată insuficientă (deoarece nu acționează pe sfincterul intern), se foloseşte de obicei asociată cu dilatația anală sau cu sfincterotomia internă;

- Sfincterotomia internă: este cea mai frecventă intervenție chirurgicală şi cea mai comună în tratamentul fisurii anale cronice, constând în secționarea sfincterului anal intern (pentru a preveni incontinența anală, sfincterul trebuie secționat doar într-un singur loc). Se poate efectua sfincterotomie internă închisă (realizată de obicei lateral, fără secționarea mucoasei) sau sfincterotomie internă deschisă (realizată pe linia de excizie a fisurii, sau pe linia de fisură după chiuretajul acesteia, sau paramedian, cu secționarea mucoasei anale).
- Sfincterotomia internă se poate realiza şi prin chirurgie cu laser sau cu radiofrecvență, dar costurile acestor tipuri de intervenții sunt destul de ridicate.

În fisurile anale asociate altor afecțiuni ano-perianale (hemoroizi, abcese, fistule, etc) tratamentul trebuie să rezolve în primul rând aceste leziuni.

2.a. Leziunile ano-perianale (LAP) în bolile inflamatorii cronice intestinale (BICI)

BICI sunt reprezentate în esență de rectocolita hemoragică (RCH) şi boala Crohn (BC) care au în comun inflamația cronică nespecifică continuă (RCH) sau discontinuă (BC) a mucoasei (RCH) sau a peretelui intestinal (BC) şi care evoluează succesiv cu faze de acutizare şi remisiune.

BICI au încă o fiziopatologie neclarificată, dar ipoteza cea mai plauzibilă este cea a unui răspuns inflamator anormal la nivelul mucoasei digestive determinat de flora obişnuită favorizat de factori genetici şi de mediu.

Incidența leziunilor anoperianale este mai mare în bola Crohn: 15-80% ele fiind caracteristice şi afectează unul din doi bolnavi. LAP sunt clasificate fiziopatologic de către Hugues (Clasificarea Cardiff revizuită în 1992) astfel:

- LAP primare (tip I): ulcere, fisuri, pseudomarişte care evoluează paralel cu leziunile intestinale;
- LAP secundare (tip II) infecției leziunilor de tip I pot apare în afara puseelor inflamatorii şi pot persista după acestea şi sunt fistulele şi abcesele;
- LAP secundare mecanice (tip III) sunt leziuni cicatriciale ca de exemplu stenozele care se dezvoltă între puseele bolii dar apoi evoluează pe cont propriu.

Clasificarea principală mai are în vedere sediul leziunilor (anus, rect distal, etc), profunzime şi gradul de activitate (aspectul eritematos, translucid, edematos, etc). O clasificare practică propusă de American Gastroenterological Association (AGA), pentru fistulele din BC este în fistule simple cu un singur orificiu extern şi fistule complexe care sunt de obicei înalte (transsfincteriene superioare sau suprasfincteriene) cu mai multe orificii externe şi leziuni rectale active inclusiv orificii fistuloase rectale sau rectovaginale.

Tratamentul are ca principale obiective controlul rapid al puseelor, prevenirea recăderilor şi tratament chirurgical adaptat gravității şi topografiei bolii. Se folosesc patru categorii de medicamente:

- Antiinflamatoriile (derivați de salicilați şi corticoizi);
- Imunosupresoarele (infliximab-IFX, azathioprine, methotrexate);
- Imunomodulatoarele (Polidin, Delbet);
- Antibioticele (ciprofloxacină, metronidazol, etc).

Tratamentul chirurgical are obiective şi posibilități diferite. În RCH este posibilă o intervenție radicală care permite vindecarea bolnavului: ridicarea în totalitate a mucoasei colorectale (rectocolectomia totală urmată de anastomoza ileo-anală). În bola Crohn, chirurgia este necesară în 80% din cazuri dar nu vindecă boala ci tratează leziunile şi complicațiile locale.

Supurațiile perianale impun o chirurgie de urgenşă rapidă şi simplă (incizie şi drenaj). Fistulele înalte şi complexe, cu risc de recidivă de 30-50%, se pretează la drenajul şi secțiunea lentă în „seton". Asocierea drenaj în „seton" cu infliximab creşte rata de vindecare şi scade gradul de recidivă.

Colostomia sau ileostomia sunt indicate doar în cazurile grave după eşecul diverselor tratamente medicale şi chirurgicale.

2.b. Rectitele

Bolnavii acuză un sindrom rectal (tenesme rectale, senzație falsă de scaun, glere sanguinolente, incontinență anală) şi la examenul obiectiv completat de anuscopie şi endoscopie se constată o mucoasă eritematoasă, fragilă cu peteşii şi/sau hemoragii spontane.

Clasificare:

- Rectite specifice (50%) (rectite iatrogene postradioterapie pelvină, infecțioase bacteriene, virale sau parazitare);
- Rectite în cadrul RCH, 30%;
- Rectite idiopatice, 20%.

În etiologia rectitelor infecțioase sunt incriminați:

- Neisseria gonorrheae, chlamydia trachomatis, treponema pallidum, herpes simplex (rectite veneriene);
- Shigella, salmonella, campylobacter (colite infecțioase bacteriene clasice).

Diagnosticul se face prin coprocultură, cultura de biopsii rectale, examen parazitologic, examen virologic, rectoscopie cu biopsii rectale. Leziunile au aspect ulcero-eroziv şi sunt frecvent însoțite de adenopatii inghinale.

Rectitele hemoragice din cadrul RCH au în genral un caracter recidivant, culturi, examene prazitologice şi virologice negative şi antecedente familiale în 10% din cazuri.

Rectitele idiopatice se vindecă în general cu tratament de primă linie (supozitoare cu aminosalicilați; vitamina A asociată cu aminosalicilați pe cale orală) aplicat corect 2-3 săptămâni şi asociat cu un regim alimentar corect (fără condimente, conservanți, alcool, etc).

Rectita este considerată recidivantă când recăderea este precoce, după oprirea tratamentului şi refractară (rebelă) când semnele de inflamație rectală persistă după două luni de tratament bine condus.

2.c. Localizări ano-perianale în boli dermatologice

Leziunile din eczema alergică (de contact) debutează cu prurit important urmat de eritem, edem şi vezicule cu conținut clar. Eczema evoluează de la locul de contact cu alergenul şi se extinde centrifug.

Principalele alergene în eczema de contact perianal sunt: anestezice locale (benzocaină, lidocaină), antibiotice (neomicină), imidazoli, conservanți, parfumuri, latexul, etc.

Leziunile din dermatita seboreică sunt mai frecvente la adult având aspect uscat, descuamativ, pruriginos.

Leziunile din psoriazis debutează ca o placă roşie, bine delimitată, acoperită de microscuame. Evoluția se caracterizează prin pusee şi remisiuni imprevizibile, separate uneori de perioade lungi (ani) fără leziuni.

Lichenul idiopatic se manifestă mai rar anal şi mai frecvent bucal (aspect eroziv) şi apare sub forma de placi prin confluența de papule poligonale albicioase.

Lichenul scleroatrofic apare exclusiv la femei de obicei după o atingere genitală anterioară. Este însoțit de prurit invalidant şi determină o atrofie cu aspect cicatricial a labiilor cu dispariția structurilor vulvare. Aspectul albicios marmorat este parcurs de hărți telangiectatice şi purpurice care pot deveni hemoragice.

3. a. Supurațiile ano-perianale

Cadrul nosologic cuprinde procese inflamatorii nespecifice cu originea în intestinul terminal, cu caractere comune etiopatogenice, morfopatologice şi clinice. De asemenea mai au în comun aspectele evolutive, cu trecerea de la forme acute spre forme cronice dar şi în sens invers: astfel abcesele pot fi interpretate ca posibile fistule în formare iar fistulele pot fi privite ca sechele ale unor supurații anale sau perianale cronicizate sau tratate incorect.

Sunt excluse supurațiile perianale secundare migrării unei infecții de vecinătate: prostata, uretra posterioară, sacrul şi coccisul (osteite), organe genitale feminine (chisturi infectate de glande Barthlolen, etc).

<u>Clasificarea topografică (Parks 1976)</u>

- Abcesele subcutaneo-mucoase sau intrasfincteriene joase care fusează de-a lungul fasciculelor stratului muscular longitudinal spre marginea anusului sau între fasciculele sfincterului anal extern;
- Abcesele intramurale sau intrasfincteriene mijlocii şi înalte;

- Abcesele pelvirectale superioare (pelvisubperitoneale) sau extrasfincteriene;
- Abcesele şi flegmoanele ischiorectale cu dezvoltare în fosele ischiorectale ca urmare a efracției unui abces intrasfincterian (intramural) sau extrasfincterian (pelvirectal superior).

Abcesul conform descrierii anatomopatologice clasice conține puroi delimitat de un perete mai bine sau mai prost delimitat în funcție de vechime, constituit de scleroză tisulară înconjurătoare cu țesut conjunctiv cu septuri şi bride. Flegmonul este specific spațiului conjunctiv al foselor ischiorectale, în condițiile unei resistențe scăzute şi agresiunii unor germeni cu virulență mare: supurația difuzează periano-rectal, bilateral (în „potcoavă") şi pelvi-subperitoneal având semne clinice de mare gravitate.

Etiopatogenie

Germenii izolați prin culturi din supurațiile anoperianale aparțin florei intestinale. Cei mai frecvenți sunt: enterococii, colibacilii, stafilococii patogeni, streptococii, pneumococii, proteus dar şi germeni anaerobi (Clostridium perfringens, Bacteroides, Fusobacterii).

Apariția supurațiilor debutează la nivelul criptelor Morgagni (criptită) şi papilelor (papilită) fiind favorizate de afecțiuni preexistente: boală hemoroidală, fisuri anale, anorectite, etc. Infecția criptică cuprinde glandele Hermann şi Desfosses care se ramifică în submucoasă şi în grosimea aparatului sfincterian şi ale căror canalicule se deschid în fundul criptelor. În afara căii directe glandulare este posibilă şi calea indirectă în care penetrația germenilor se face prin efracții ale mucoasei canalului anal care determină infecție submucoasă care difuzează secundar spre cripte şi papile (fisuri anale, ulcerații, injecții terapeutice sclerozante, etc).

Infecția anoperianală are o evoluție tristadială:

- Stadiul de colecție septică primară centrată de obicei de o glandă Hermann Desfosses;
- Stadiul de extensie pe direcția şi pe ramificațiile glandulare şi de-a lungul interstițiilor stratului muscular sfincterian;
- Stadiul de deschidere la nivelul tegumentelor (fistulizare) prin unul sau mai multe orificii denumite externe sau secundare. Fistula este de obicei bipolară, fistulele oarbe interne sunt un stadiu evolutiv tranzitoriu în care procesul infecțios nu a parcurs încă cele trei stadii.

Pentru diagnosticul diferențial amintim infecțiile tegumentare anoperianale ale foliculului pilos sau ale glandelor sudoripare (abcesele superficiale sau abcesele tuberoase Chassaignac ale marginii anusului). Abcesul anal poate fi şi o complicație a trombozei hemoroidale ulcerate neglijate, prost tratate, la bolnavii tarați.

Anatomie patologică

La examenul obiectiv direct sau prin anuscopie se constată:

- Criptita: una sau mai multe cripte Morgagni vecine cu aspect roşu edemațiat din care se scurge puroi;
- Papilita: ridicături proeminente (papile) roşii edemațiate cu vârful ascuțit, situate pe linia ano-rectală;
- Fuzeul de constituire (care nu se poate indentifica întotdeauna) este un traiect în grosimea stratului muscular sfincterian sub forma unui conduct palpabil ca o bandă scleroasă care conduce de la o criptită la cavitatea abcesului;
- Cavitatea abcesului: bine circumscrisă cu cât este mai veche, având şi o membrană piogenă cu scleroză în jur şi infiltrație inflamatorie;
- Fuzee de expansiune: traiecte de difuziune a supurației spre: submucoasă, subcutanat, între fibrele musculare longitudinal-caudal, spre fosele ischiorectale, în spațiul pelvi-subperitoneal, şi transversal (în „potcoavă").

Clinica. Forme clinico-evolutive

- Criptita se manifestă prin dureri vii, cu caracter pulsatil în anus, însoțită de tenesme rectale, disurie şi hipertonie algică a sfincterului anal.
  Pot apare febră, frisoane şi constipație.
  Analizele de laborator relevă leucocitoză şi creşterea VSH-ului.

- Papilita este de obicei asociată criptitei, dar poate fi singulară, determinată de traumatisme (constipație, explorări endoscopice). Durerile anale sunt însoțite de tenesme şi constipație iar la TR se constată spasm sfincterian şi o ridicătură dură şi dureroasă pe linia ano-cutanată.
- Abcesul poate fi localizat superficial, perianal submucos sau subcutanat când apare ca o tumoretă roşie, bine delimitată, dureroasă şi fluctuentă la palpare. Localizarea profundă, spre canalul anal necesită TR şi uneori examinare bidigitală, endoanală şi perineală sub anestezie adecvată. Toate semne de inflamație acută sunt prezente (calor, rubor, dolor, tumor), febra, frisonul şi alterarea stării generale fiind mai intense.
- Stadiul de fistulizare reprezintă modalitatea cea mai frecventă de evoluție în absența tratamentului. Abcesul se deschide spontan la tegument sau endoanal, evacuarea parțială a puroiului determinând retrocedarea durerii, febrei şi a fenomenelor inflamatorii locale. Se constituie astfel fistula perianală.
- Flegmonul ischiorectal (anorectal lateroanal) se dezvoltă în fosa ischiorectală şi prezintă o zonă centrală ca punct de plecare a supurației: subcutanată, juxtasfincteriană sau profundă sub ridicătorii anali de unde necroza septică se extinde progresiv prin fuzee de expansiune spre prelungirile anatomice anterioară, posteriară sau contralaterală.

Clinica este dominată de sindromul septic general grav cu febră mare (39-40 ^{0}C), frison şi fenomene urinare. Examenul obiectiv relevă bombarea regiunii lateroanale, hiperemie şi edem loco-regional. TR şi palparea decelează o zonă de împăstare profundă, foarte dureroasă, uneori localizată înalt anorectal. Formele anatomoclinice sunt: flegmonul ischiorectal unilateral, în „potcoavă" (bilateral), în „buton de cămaşă" (asociat cu o colecție în spațiul pelvi-subperitoneal), flegmonul cvadruplu şi formele intermediare.

- Flegmonul perirectal superior (pelvi-subperitoneal) este frecvent o complicație a unui flegmon ischiorectal care fuzează ascendent sau a unui abces anal ce fuzează longitudinal. Grăsimea pelvisubperitoneală poate fi sediul metastazelor septice în cursul infecțiilor hematogene.

  Semnele clinice dominante sunt de obicei cele generale cu febră mare, frison, alterarea stării generale până la şoc toxico-septic. Semnele locale pot fi mai discrete cu roşeață, edem cutanat, împăstare profundă laterorectală şi semne genito-urinare. Alături de TR ecografia cu transductor intrarectal ajută la precizarea diagnosticului.
- Supurațiile difuze ano-perianale (celulita periano-rectală) sunt de o gravitate maximă deoarece asociază germeni aerobi şi anaerobi şi reprezintă complicații septice ale supurațiilor anorectale neglijate, incorect tratate sau pe teren tarat imunodeprimat.

Gangrena Fournier se caracterizează prin prezența crepitațiilor subtegumentare, secreții fetide din focare septice abcedate şi extensia necrozei rapidă spre organele genitale, baza coapselor şi peretele abdominal anterior. În formele necrotice şocul toxico-septic se instalează rapid, tratamentul rapid şi energic fiind de urgență maximă. Vindecarea se face cu sechele: distrugerea aparatului sfincterian, a nervilor anali, incontinența anală permanentă, cicatrici cheloide, etc.

Diagnosticul diferențial al supurațiilor ano-perianale trebuie făcut şi cu supurațiile specifice şi alte afecțiuni mai rare.

- Tbc perineal sau boala Favre (limfogranulomatoza benignă ano-perianală) în care apar focare multiple de fistulizare în stadii diferite de evoluție;
- Boala Verneuil caracterizată de multiple fistule cu punct de plecare în glandele apocrine ale aparatului pilo-sebaceu;
- Epiteliomul ano-perianal cu aspect de ulcerație trenantă cu secreție muco-purulentă rebelă la tratament.

Tratamentul

Tratamentele medical şi chirurgical au un caracter de urgență şi complexitate pentru evitarea complicațiilor vitale de tip şoc toxico-septic şi a sechelelor invalidante.

Tratamentul medical cuprinde antibioterapia cu spectru larg, bine dozată, cu aplicare imediată şi tratamentul complex al şocului toxico-septic dacă este cazul.

Tratamentul chirurgical este individualizat formei anatomo-clinice:

- Abcesele superficiale sunt incizate radiar față de orificiul anal;
- Flegmoanele ischiorectale se tratează prin incizii latero-anale largi urmate de debridare, excizia țesuturilor necrozate, evacuarea puroiului, drenaj-meşaj şi uneori sfincterotomie parțială;
- Flegmoanele în „potcoavă" necesită incizii latero-anale bilaterale, debridare, explorarea digitală a ridicătorilor anali şi meşajul cavităților pentru 24-72 ore;
- Flegmonul pelvi-subperitoneal necesită abordul bipolar prin fosa ischiorectală cu disocierea fibrelor ridicătorilor anali şi prin rect după dilatație anală şi sfincterotomie internă parțială;
- În supurațiile difuze (celulita crepitantă ano-perianală) se practică inciziile multiple, până în țesut sănătos, cu sisteme de drenaj-lavaj continuu şi debridări succesive.

Plăgile sunt lăsate meşate şi apoi deschise cu intenția de vindecare per-secundam, cu sau fără suturi secundare. Este esențială căutarea şi desființarea tuturor fuzeelor de expansiune prin explorare digitală atentă şi repetată.

3.b. Fistulele perianale

Au o frecvență de circa 37% din totalul supurațiilor ano-perianale şi reprezintă forma cronică de evoluție a supurațiilor perianale netratate sau tratate incorect, incomplet sau tardiv.

Supurația netratată chirurgical fistulizează spontan drenând colecția prin orificiul de fistulă, dar ineficient. Mai mult, persistă şi se formează noi traiecte de expansiune care nu pot fi drenate complet de orificiul de abcedare, procesul septic se cronicizează şi apare o scleroză tisulară şi țesut de granulație la nivelul traiectului fistulos care se maturizează în 5-6 luni.

Tratamentul chirurgical incorect sau incomplet constă fie în temporizarea excesivă a intervenției sau chiar în deficiențe de tehnică chirurgicală. Cele mai frecvente greşeli tehnice sunt: inciziile economice, netratarea fuzeelor de expansiune, drenajul insuficient, sutura per-primam şi evitarea sfincterotomiei chair dacă este indicată.

Îngrijirea postoperatorie poate constitui şi o cauză a formării fistulelor atunci când pansamentele nu se efectuează la timp şi se menține prea mult meşajul şi drenajul cu tuburi care pot determina scleroză hipertrofică cu organizare de traiecte fistuloase.

Mai rar fistulele perianale pot fi consecința infecției tuberculoase şi secundare unor neoplasme anorectale de tip carcinom coloid fistulizat. Diagnosticul de certitudine este dat de examenul histopatologic.

<u>Clasificare</u>

După aspectul traiectului se descriu două tipuri:

- Fisutle perianale simple care au un traiect unic complet (cu două orificii) sau incomplet (cu un orificiu-fistula oarbă);
- Fistulele perianale complexe au traiecte cu 2 sau mai multe ramificații sau orificii.

În raport cu înălțimea şi aparatul sfincterian se întâlnesc:

- Fistulele subcutanate sau subcutaneo-mucoase situate în vecinătatea liniei muco-cutanate, în partea inferioară a canalului anal;
- Fistulele anale joase (transsfincteriene joase) care se deschid endoanal la nivelul criptelor iar extern la nivelul liniei pectineale după ce traversează distal fibrele sfincterului anal intern;
- Fistule anale înalte (transsfincteriene înalte) au raporturi cu treimea superioară a sfincterului;
- Fistulele suprasfincteriene (extrasfincteriene) se dezvoltă în afara aparatului sfincterian cu sau fără depăşirea planului ridicătorilor anali.

După dispoziția în plan orizontal a orificiului extern al fistulei (regula lui Goodsall) se apreciază traiectul posibil. Zona ano-perianală este împărțită de o linie orizontală într-o jumătate anterioară şi una posterioară. Orificiile situate la sub 4 cm de anus în jumătatea anterioară sunt rectilinii şi se deschid în peretele anal anterior. Orificiile situate în jumătatea posterioară la sub 4 cm

de anus au un traiect curb şi se deschid pe peretele anal posterior. Orificiile situate la peste 4 cm de anus au un traiect curb şi se deschid pe peretele anal posterior.

Clinică

Anamneza precizează supurația şi alte afecțiuni perianale în antecedente. Bolnavul relatează prezența de scurgeri locale purulente, neregulate, şi însoțite uneori de dureri locale, tenesme rectale şi mici hemoragii.

La examenul local se constată orificiul fistulos cutanat din care se scurg secreții purulente spontan sau la exprimare. La TR se decelează o zonă indurată pe peretele canalului anal. După injectarea orificiului extern cu albastru de metilen, la anuscopie se paote evidenția orificiul intern al fistulei.

Examenul radiologic constă în injectarea orificiului extern cu substanță de contrast (lipiodol) şi este util în explorarea fistulelor complexe recidivate (fistulografie).

Intraoperator, sub anestezie adecvată se completează cu explorarea instrumentală a fistulei şi injectarea traiectului cu albastru de metilen.

Tratament

Tratamentul chirurgical are câteva principii de bază care urmăresc evitarea recidivelor şi a sechelelor:

- Excizia traiectului fistulos (fistulectomia), a ramificațiilor colaterale şi a țesutlui sclero-lipomatos înconjurător (fistulectomia în bloc) trebuie însoțită de un meşaj şi drenaj corect al plăgii ce se lasă „a plat”;
- Evaluarea corectă preoperatorie a continenței sfincteriene, mai ales în fistulele recidivate şi în cele vechi cu scleroză de aparat sfincterian;
- Evidențierea completă a fistulei şi traiectelor colaterale prin injectarea intraoperatorie de albastru de metilen prin orificiul extern;
- Sfincterotomia anală internă se practică numai unilateral şi de preferință parțial fără excizii de sfincter.

Cazuri particulare sunt date de fistulele complexe, în „potcoavă”, recidivate. Fistulele în „potcoavă” pot fi abordate în una sau mai multe şedințe, abordând inițial traiectul fistulos principal şi apoi fosa ischiorectală contralaterală evitând astfel şi lezarea bilaterală a nervilor anali.

În fistulele complexe, recidivate se poate practica sfincterotomia lentă (Silvestri) cu ajutorul unei sonde Nelaton sau procedeul Tourniquė.

Artificiile tehnice şi operațiile seriate urmăresc evitarea sechelelor invalidante cum sunt incontinența anală şi cicatricile vicioase însoțite de grade diferite de incontinență.

4.a. Tumori anale benigne

În regiunea ano-perianală se întâlnesc multe forme anatomoclinice de tumori benigne: lipoame, fibrolipoame, chisturi sebacee şi dermoide, angioame şi pseudotumori inflamatorii.

Angioamele marginii anusului, foarte rare, ridică probleme de diagnostic când sângereză dar au un aspect particular al lacurilor sanguine anatomopatologic macro şi microscopic.

Cele mai frecvente sunt pseudotumorile inflamatorii (condilomul, marisca hemoroidală), papiloamele şi polipii.

Marisca hemoroidală are aspectul de ciucure cutanat uscat, avascular, verucos, reprezentând aspectul tardiv al unui hemoroid extern trombozat şi apoi fibrozat cu scleroză a țesutlui subcutaneomucos perivenos.

Condilomul este o tumoră benignă formată prin hiperplazia dermului cu proliferarea epitelială şi fenomene inflamatorii. Are aspect alb-cenusiu, polipoid sau sesil dezvoltat în pliurile radiare ale anusului şi de obicei nu recidivează postexcizie.

Papilomul are de cele mai multe ori origine veneriană, infecția cu papiloma virus determină apariția de papiloame multiple. Inițial de dimensiuni reduse cresc relativ rapid luând aspectul de „creastă de cocoş” şi de masă conopidiformă care ulcerează şi sângerează uşor. La dimensiuni mari determină jenă locală, durere, usturime, prurit şi se acoperă cu secreții fetide. Pentru diagnostic necesită examen serologic şi histopatologic care arată hiperplazia benignă a epiteliului pavimentos stratificat şi leziuni de rectită.

Tratamentul constă în electrorezecție, dar este grevat de recidive.

Polipul are aspectul unei tumori pediculate sau sesile, cu suprafață netedă sau vegetantă, neregulată sau ulcerată. Polipul canalului anal pediculat se poate exterioriza doar la efort (defecație, tuse) sau se manifestă cu anoragii, dureri anale, tulburări de defecație şi secreții gleroase.

Examenul histopatologic confirmă aspectul benign prin proliferarea epiteliului cilindric sau cubic de suprafață.

4.b. Tumori maligne

Tumorile maligne ano-perianale apar mai frecvent în decada a 6-a de viață. Etiologia este multifactorială cu implicarea: factorilor de mediu, factorilor genetici, bolilor cronice anale (boala hemoroidală, papilomatoza, condiloma acuminate, leucoplazia, fistulele ano-perianale, boala Crohn, etc), infecțiilor virale (papiloma virus uman-HPV tipurile 16-18), radioterapiei, etc.

Anatomie patologică

Macroscopic deosebim două forme: tumori ale marginii anusului şi tumori ale canalului anal.

La marginea anusului întâlnim:

- Carcinomul scuamos bazocelular;
- Carcinomul scuamos spinocelular;
- Sarcomul Kaposi (la homosexuali, în cadrul bolii SIDA);
- Melanomul malign.

Tumorile canalului anal se dezvoltă din epiteliul pavimentos nekeratinizat, din insulele ectopice glandulare şi glandele sebacee perianale. Formele anatomopatologice ale tumorilor canalului anal sunt:

- Carcinomul scuamos (80% din totalul tumorilor maligne);
- Adenocarcinomul (circa 8%).

Forma coloidă este uneori asociată cu fistule perianale.

Propagarea tumorilor se face prin contiguitate (locoregional) şi limfatic cu interesarea stațiilor ganglionare rectale.

Clinica

Semnele clinice sunt inițial nespecifice dar suspiciunea trebuie să existe ori de câte ori acestea se prelungesc nejustificat şi fără o cauză clară.

Jena dureroasă la şi după defecație, pruritul anal, anoragia şi rectoragia trebuie să conducă rapid la diagnostic. În timp ce tumorile distale evoluează mai frecvent cu ulcerații şi invazie circumferențială, tumorile din jumătatea superioară au caracter infiltrativ nodular.

Neglijate, tumorile invadează sfincterul anal, vaginul, vezica urinară sau prostata determinând stenoze rectale (subocluzie, ocluzie joasă), stenoze şi fistule recto-vaginale.

Diagnosticul

Pentru precizarea diagnosticului examenul clinic complet, tuşeul rectal şi vaginal trebuie obligatoriu completate cu rectoscopia cu biopsie şi examen histopatologic al tumorii.

Pentru stadializarea tumorii se utilizează ecografia cu transductor intraanal, tomografia computerizată, iar pentru stadializarea bolii ecografia abdominală, examenele radiologice, TC şi RMN pot depista metastazele hepatice sau carcinomatoza peritoneală.

Diagnosticul stadial TNM după UICC 1997:

T – tumoră primară:

Tx – tumora primară nu poate fi precizată

T_0 – tumora primară nu este evidențiată

T_{is} – carcinom „in situ”

T_1 – tumoră sub 2 cm

T_2 – tumoră 2-5 cm

T_3 – tumoră peste 5 cm

T_4 – tumora invadează organele vecine.

N – ganglioni limfatici
N_x – invazia ganglionară nu poate fi precizată
N_0 – invazia ganglionilor este absentă
N_1 – metastaze în ganglionii perirectali
N_2 – metastaze în ganglionii iliaci interni sau inghinali
N_3 – metastaze în ganglionii perirectali şi inghinali şi/sau în ganglionii iliaci interni bilaterali.
M –metastaze sistemice
M_x – metastazele nu pot fi precizate
M_0 – absența metastazelor la distanță
M_1 – prezența metastazelor la distanță.
Prezența M_1 este caracteristică stadiului IV indiferent de T şi N.

Tratament

Tumorile marginii anale beneficiază de radioterapie preoperatorie, polichimioterapie şi rezecții tumorale limitate când sunt mici şi nu au invadat mai mult de jumătate din circumferința anusului. Rezecțiile limitate se efectuează atât cu bisturiul electric cât şi cu cel de radiofrecvență şi trebuie urmate de o supraveghere strictă pentru a surprinde precoce recidivele care impun aplicarea protocolului chirurgical clasic (amputația de rect-operația Miles cu anus iliac stâng definitiv).

Radioterapia preoperatorie poate steriliza tumora (T_1-T_2) sau poate determina conversia într-un stadiu mai puțin avansat local. În acelaşi timp poate steriliza unele metastaze ganglionare loco-regionale şi previne apariția recidivelor locale.

Intervenția chirurgicală cu intenție de radicalitate oncologică constă în rezecția largă a segmentului (amputație de rect), a țesuturilor perirectale şi limfadenectomia locoregională urmată de anusul iliac stâng definitiv.

Prezența metastazelor hepatice, a carcinomatozei viscero-peritoneale şi a invaziei organelor vecine transformă intervenția chirurgicală într-o operație paleativă. Metastazele hepatice rezecabile pot beneficia de rezecție (criochirugie, laser, argon, etc) în aceeaşi şedință operatorie.

Pacienții vârstnici, multitarați cu tumori ocluzive, beneficiază de colostomie definitivă (pe baghetă-procedeul Maydl).

Chimioterapia sistemică poate avea efecte benefice la pacienții cu diseminări metastatice şi trebuie efectuate sub controlul valorilor markerilor tumorali.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Corman M.L.: **Colon and Rectal Surgery**. 5th edition, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2005.
- Mandache F.: **Chirurgia rectului**. Ed. Medicală, Bucureşti, 1971.
- Sârbu V., Iusuf T.: Patologie chirurgicala ano-perianală. În "**Tratat de Patologie Chirurgicală**" sub redacția lui N. Angelescu, Ed. Medicală, Bucureşti 2003, pag. 1729-64.
- Păunescu V.: Patologie chirurgicală a regiunii anoperianale. În „**Chirurgie Generală**" sub redacția: N. Angelescu şi P. D. Andronescu, Ed. Medicală, Bucureşti 2000, pag. 513-46..
- Gordon P.H., S. Nivatvongs S.: Colon, **rectum and anus.** Quality Medical Publishing, St. Louis Missouri, 1992.
- Prişcu Al.: **Hemoroizii şi supurațiile anale**. Ed. Medicală, Bucureşti, 1972..
- Sarles J., Cope R.: **Proctologie**. Ed. Masson, 1990.
- Decosse J.J., Todd I.P.: **Anorectal surgery.** Churchil Livingstone, Edinburgh, 1988.

CAPITOLUL 17

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A FICATULUI

I. Popescu

ABCESELE HEPATICE

Bogdan Dorobanțu, Irinel Popescu

1. DEFINIȚIE

Abcesul hepatic reprezintă o colecție purulenta dezvoltata intrahepatic, si poate fi unic sau multiplu.

2. ISTORIC

Hippocrate (cca. 400 IC) a fost printre primii care a recunoscut entitatea de abces hepatic, iar la începutul secolului al 19-lea Bright şi ulterior Fitz şi Dieulafoy au sugerat implicarea patogenica a ameobei în etiologia abceselor hepatice, primul caz de abces ameobian fiind documentat de către Osler în 1890.

3. INCIDENȚA

Incidența abceselor hepatice a rămas în general neschimbata în ultimii 60 de ani, cu o prevalenta de aproximativ 8-16 cazuri la 100000 de internări, dar cu modificarea grupelor de virsta de la decadele 3-4 la decadele 4-6 (în ultima perioada cu creşterea incidenței la pacientii peste 60 de ani) si cu egalizarea repartitiei intre barbati si femei (cu excepția abceselor amoebiene unde raportul este de 9-10:1 ♂:♀).

In centrele cu predominenta patologiei hepatice incidența este mult mai mare, în cazul Clinincii de Chirurgie Generala şi Transplant Hepatic din Institutul Clinic Fundeni ajungind la 128 de cazuri de abcese hepatice intr-o perioada de 7 ani (2002-2008) raportate la aproximativ 34000 de internări, cu o distributie pe sexe de 76 ♂ la 52♀(1,46:1) .

4. ETIOLOGIE

Abcesele hepatice pot avea etiologie bacteriana (nespecifica sau specifica), fungica sau amoebiana.

Flora gastrointestinala este implicata patologic in peste 75% din abcesele hepatice cu Escherichia coli pe primul loc (35-45%) urmata de Klebsiella pneumoniae (infecție mai severa asociata cu formare de bule de gaz, şi mai frecventa la pacienții diabetici) şi de Staphylococcus aureus şi streptococi de grup A în aproximativ 20-25% din cazuri.

Bacteroides fragilis , dar şi Fusobacterium Spp. şi Clostridium Spp sunt cei mai frecvenți germeni anaerobi izolati in AH anaeorbe. Prin utilizarea unor metode microbacteriologice adecvate au fost evidențiate şi abcese cu streptococi microaerofili (S. milleri fiind extrem de agresiv). Prin introducerea acestor noi metode microbiologice s-a reuşit scăderea drastica a numărului de abcese criptogenice la 13%, iar pina la 90% din culturi sunt pozitive.

Abcesele cu diferite specii de Candida apar mai ales la pacienții cu transplant hepatic sau aflați sub chimioterapie pentru leucemie.

5. PATOGENIE

In cazul abceselor piogene au fost descrise mai multe mecanisme:

1. <u>contaminare ascendenta biliara</u> cea mai frecventa cale de contaminare, obstrucția ductala extrahepatica(litiazica, cancer- biliar sau pancreatic, sau iatrogena) şi colangita secundara **Fig. 1** reprezentind 30-50% din cazuri.

In cazul obstrucției complete asociate cu presiuni crescute în arborele biliar apare aşa numita ‚colangita acuta supurativa' cu microabcese miliare, iar dacă obstrucția nu este completa se constitue abcese unice, macroscopice. Acelaşi mecanism ascendent este incriminat şi în cazul contaminării chistelor hepatice (hidatice sau seroase) ca şi în cazul bolii Caroli.

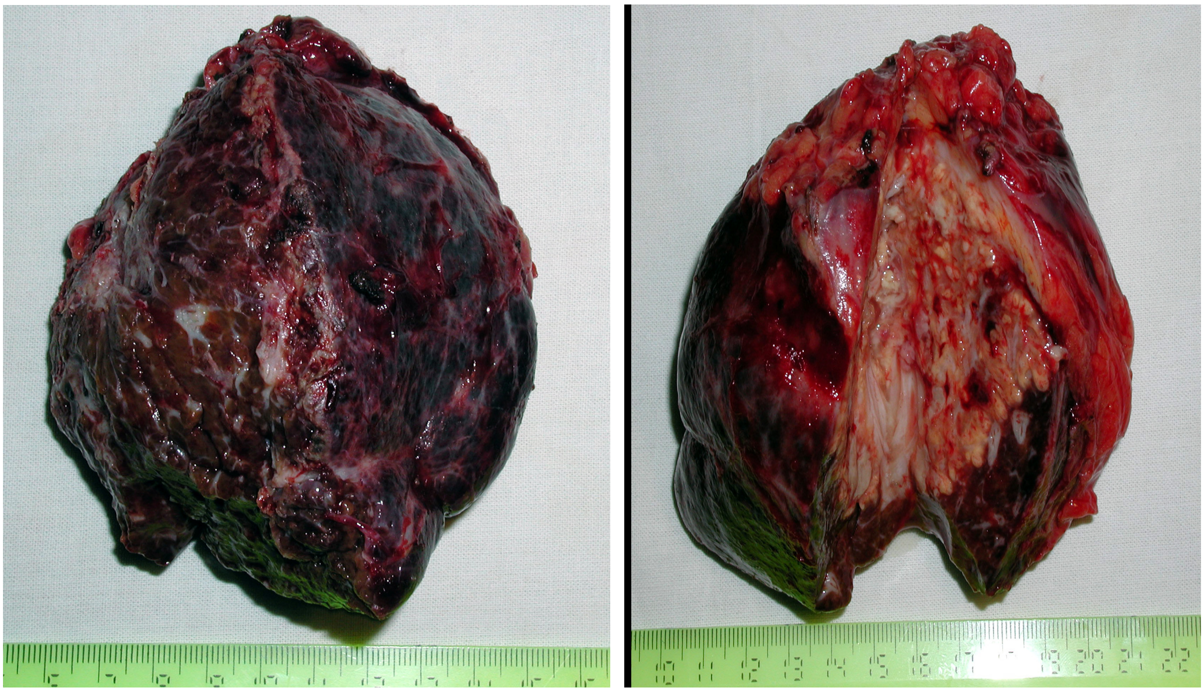


Fig. 1 Abces hepatic segmente 5-6 dupa abces hepatic segmente 3-4 operat (hepatectomie atipica - 1998) prin litiaza colecisto-coledociana operata (colecistectomie , hepaticojejunoanastomoza - 1996) Piesa de hepatectomie atipica segmente 5-6 (s-a efectuat si enterotomie - explorarea anastomozei hepatico-jejunale – enterorafie)

2. <u>contaminare hematogena</u> cu doua cai de diseminare portala sau arteriala.
In primul caz AH apar prin tromboflebita supurativa a venei porte secundara apendicitei **Fig.2** , diverticulitei, pancreatitei şi a hemoroizilor infectați.

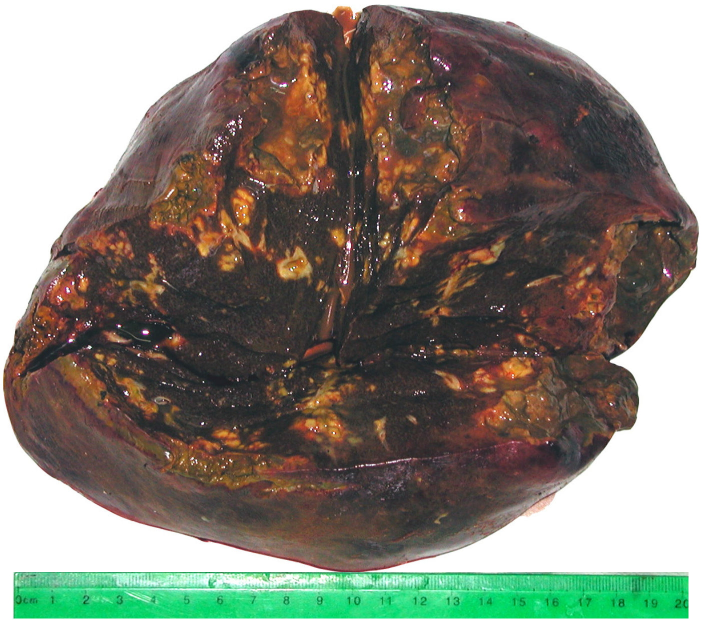


Fig.2 Abcese hepatice multiple lob drept la un pacient cu pileflebita, peritonita acuta generalizata si sepsis sever prin apendicita acuta gangrenoasa perforata cu plastron periapendicular abcedat si eclatat intraperitoneal

Infecția arteriala hepatica poate apare prin bacteriemii sistemice(cel mai frecvent microabcese miliare) fie prin tromboza arterei hepatice după transplant hepatic(mai frecvent la copii) sau în cadrul trombozei terapeutice AH (hemobilie, tumori hepatice)

3. traumatismele hepatice penetrante sau nepenetrante se pot complica cu abcese **Fig.3** prin necroza, hemoragie şi biliragie la nivelul acestora, sau iatrogen în urma manevrelor chirurgicale (hepatorafiile ce apropie marginile plăgii au fost proscrise).

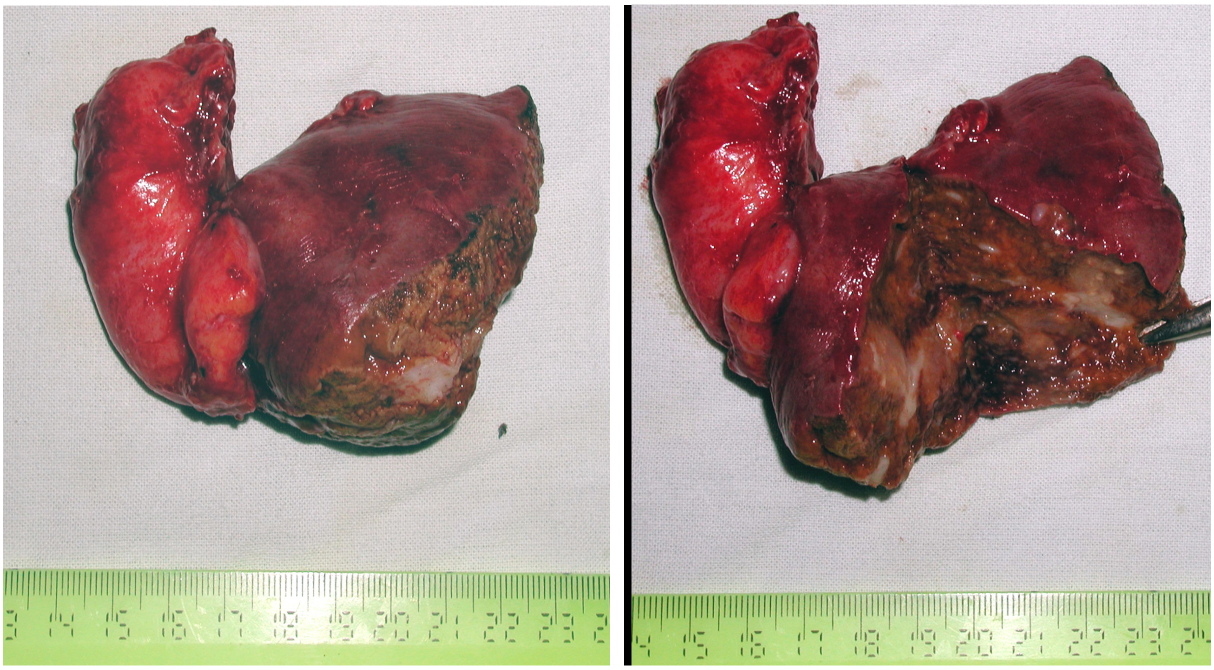


Fig.3 Abces hepatic segment III prin corp strain -os de peste

4. contaminare directa prin propagarea unui proces infecțios de vecinătate(piocolecistita, abces subfrenic, perforație gastrica sau intestinala)

5. alte mecanisme pot fi reprezentate de necroze tumorale hepatice , infectarea cavitatii restante dupa chist hidatic hepatic operat, sau în cadrul tratamentului tumorilor hepatice prin crioterapie sau radiofrecvența.

In Clininca de Chirurgie Generala şi Transplant Hepatic mecanismele implicate au fost in ordinea frecventei colangita (secundara litiazei colecistocoledociene, iatrogena in urma refluxului la nivelul diverselor montaje biliodigestive, dar si in contextul unor tumori de CBP sau pancreatice, si mult mai rar in boala Caroli), infectarea cavitatilor restante postoperatorii (pentru CHH cel mai frecvent , dar si dupa rezectii hepatice atipice sau reglate), si nu in ultimul rind contaminarea directa prin infectii de vecinatate (piocolecistite, abcese intraabdominale) sau tumori hepatice infectate (per primam/dupa radiofrecventa). Dintre cauzele rare sunt de mentionat 2 traumatisme directe prin os de peste si respectiv, de pui.

6. CLASIFICARE

Abcesele hepatice au fost impartite după distribuția leziunilor, dimensiuni, clinica şi tipul tratamentului necesar în macro şi microabcese. Astfel, ***macroabcesele*** hepatice sunt de regula unice sau confluente, limitate la un lob hepatic (55% din cazuri în segmentele posterioare hemificat drept) cu simptomatologie subacuta şi necesita drenaj. Macroabcesele se pot complica cu fisurare intraperitoneala şi peritonita secundara, ruptura în cavitatea pleurala sau pericard, ruptura intr-un organ cavitar.

Microabcesele reprezintă 35% din cazuri, sunt multiple, bilaterale, cu forme clinice acute şi necesita tratament medical ce vizează leziunea primara.

7. DIAGNOSTIC

7.1 Manifestări clinice

Semiologia AH este nespecifica, tabloul clinic rezumandu-se in multe cazuri la febra. Asociate febrei se pot înregistra şi alte simptome nespecifice precum astenia, greata, vărsături, dureri abdominale care sa domine tabloul clinic. În funcție de patogenie pot apărea simptome specifice: icter în cazul obstrucției biliare (pacienții cu AH de etiologie biliara se prezintă de regula mai repede la internare), insuficienta cardiaca în cazul endocarditei. În general, microabcesele au o simptomatologie acuta, cu febra, frisoane, transpirații profuze, dureri în hipocondrul drept, alterarea stării generale pina la stare de soc, insuficienta hepatica. În cazul macroabceselor simptomatologia este subacuta, cu evoluție de la citeva zile la citeva saptamini, cu febra(90% din cazuri), vărsături (50-75%), transpirații nocturne, anorexie, scădere în greutate. Rar, în rupturile intraabdominale ale abceselor, tabloul clinic poate deveni acut, cu peritonita şi soc septic.

7.2 Examen de laborator

Probele biologice nu sunt specifice şi reflecta în general sindromul infecțios bacterian. Aproape în toate cazurile de abcese piogene testele hematologice şi hepatice sunt modificate, leucocitoza fiind prezenta în peste 75% din cazuri (absenta ei nu exclude diagnosticul de AH) iar anemia este constata la 50-65% dintre pacienți. în cazul probelor hepatice, creşterea fosfatazei alcaline a fost observata la peste 74% din pacienți iar creşteri ale bilirubinemiei la 40%. Hemoculturile sunt pozitive în aproximativ 50% din cazuri.

7.3 Imagistica

a. Ecografia este investigația de „prima linie" şi permite stabilirea diagnosticului cu o acuratețe de 85-95% (pentru leziuni peste 2 cm).

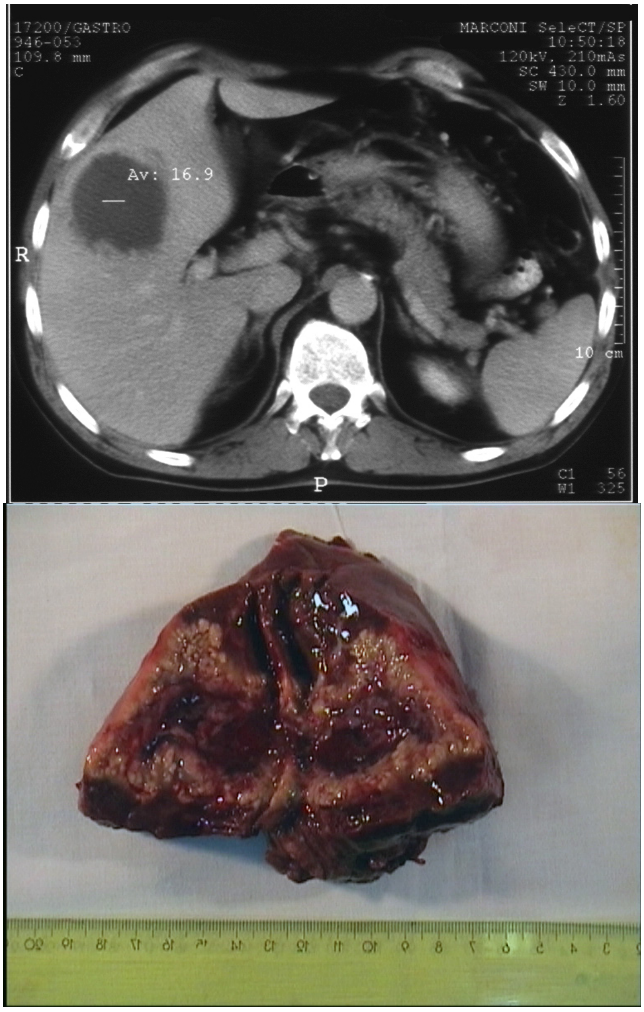


Fig.4A CT – Tumora inflamatorie abcedata segm. V – Piesa de hepatectomie atipica segm. V

b. Examinarea TC **Fig.4** are cea mai mare sensibilitate (95-100%) pentru stabilirea diagnosticului AH peste 0,5 cm şi poate decela şi focarul de plecare.

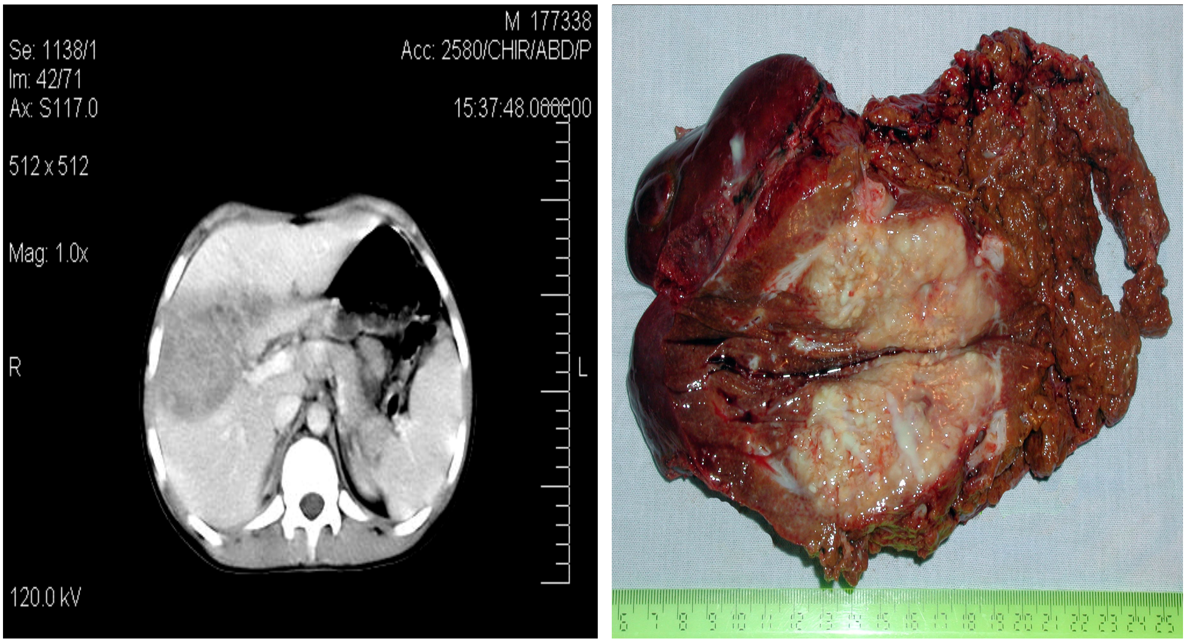


Fig.4B Pseudotumora inflamatorie hepatica centrala abcedata, initial drenata percutanat si in ciuda tratamentului AB tintit, cu mentinerea tabloului septic, pentru care s-a decis efectuarea hepatectomiei centrale

c. Rezonanta magnetica nucleara oferă date comparabile cu ecografia şi TC dar este mai puţin accesibila datorita costurilor. Asociata cu administrarea unei substanţe de contrast (colangioRMN sau angioRMN) permite obţinerea unor detalii fine ale arborelui biliar şi ale vascularizaţiei hepatice care pot fi utile, cit şi diferenţierea abceselor sub 3 mm de alte leziuni (hemangioame sau metastaze).

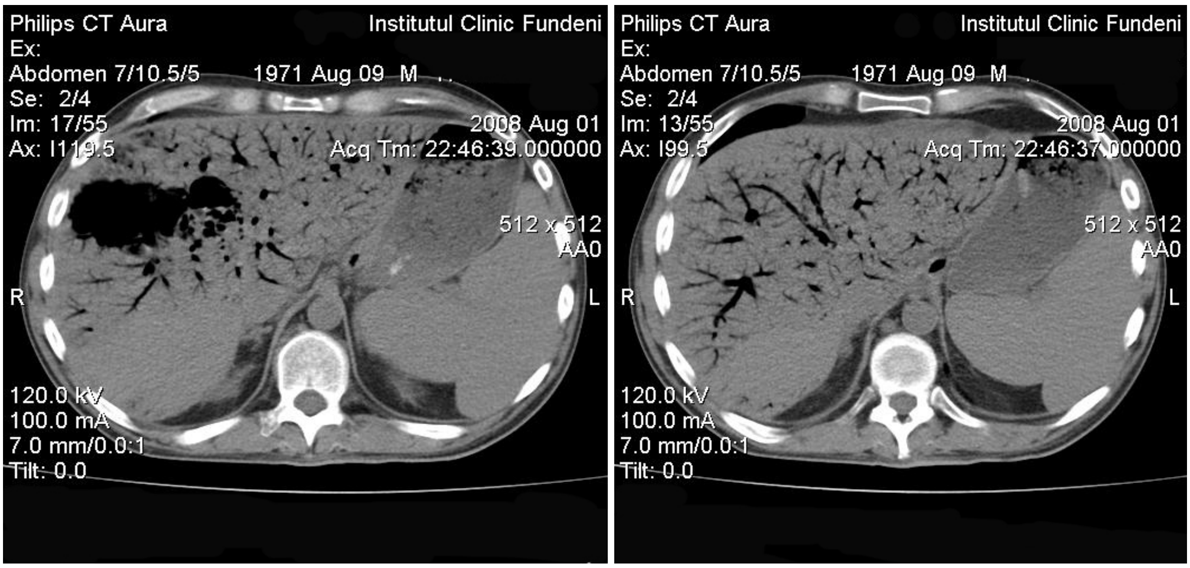


Fig.4C CT Abces hepatic si soc septic hepatic la un pacient imunosupresat

d. Radiografia simpla poate decela atelectazii pulmonare drepte, ascensionarea hemidiafragmului drept sau revărsat pleural reactiv, iar în cazul abceselor cu microorganisme ce eliberează gaz se pot evidenția nivele hidroaerice in aria hepatica.

7.4 Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial este dificil de realizat datorita manifestărilor clinice de multe ori nespecifice ceea ce determina dificultatea delimitarii AH de colecistita acuta, colangita, abcesele subfrenice sau subhepatice, neoplasmele hepatice(entitati ce pot detremina la rindul lor abcese). Chiar şi în prezenta metodelor imagistice moderne, exista situații în care diagnosticul preoperator al AH nu este uşor de precizat. Astfel supurațiile cu microabcese multiple, cu carnificarea parenchimului hepatic pot îmbrăca aspecte pseudotumorale care le fac greu de diferențiat imagistic şi chiar intraoperator de tumorile abcedate, şi invers, leziunile cu clinica şi imagistica sugestive pentru metastaze hepatice au constituit surprize după puncția bioptica sau la examenul histopatologic diagnosticul final fiind de abcese hepatice multiple **Fig.5**. Aceleaşi dificultati de diagnostic apar şi în cazul prezentei de țesut necrotic , cheaguri de singe sau puroi la nivelul macroabceselor.



Fig.5 Noduli hepatici segment VII
diagnosticul histologic - abcese hepatice

8. EVOLUȚIE

Abcesele hepatice piogene netratate sunt fatale în 95-100% din cazuri, decesul survenind in urma rupturii si/sau sepsisului consecutiv. Drenajul spontan este de cele mai multe ori în cavitatea peritoneala sau pleurala determinind de regula soc septic şi decesul pacientului(rar se pot drena spontan extern sau în intestin- prognostic favorabil). Factorii de prognostic sunt reprezentați de virsta, multiplicitatea abceselor cit şi a numărului agenților etiologici implicați, precum şi de asocierea unor leziuni maligne sau altor condiții de imunosupresie.

Mortalitatea în cazul abceselor hepatice a rămas în continuare semnificativa, dar cu o evoluție pozitiva remarcabila în urma apariției antibioticelor şi a metodelor de diagnostic şi drenaj imagistic, cu o scădere a mortalitatii de la 60-80% (înaintea anilor `70 **)** pina la 7-11% în prezent. Factorii de pronostic negativi sunt reprezentați de abcesele diseminate şi starea septica la prezentare, virsta înaintata, prezenta unei patologii hepatice preexistente sau a tumorilor hepatice maligne. în acest context, în cazul tratamentului singular cu antibiotice mortalitatea este de aproximativ 50%.

In Clininca de Chirurgie Generala şi Transplant Hepatic s-au inregitrat doar 8 decese (6.25%) la pacienti aflati in soc septic deja la momentul admisiei unii dintre ei necesitand si interventii chirurgicale majore (hepatectomii sau DPC).

9. TRATAMENT

Tratamentul abceselor hepatice este diferit în funcție de tipul şi patogenia leziunii, de starea biologica şi virsta pacientului, de prezenta unei patologii abdominale care sa necesite per primam sancțiunea chirurgicala (uneori este indicata asocierea terapiilor), întotdeauna rezolvarea cauzei AH fiind obligatorie.

Principalele metode de tratament utilizate în AH sunt

a. **antibioterapie**
b. **drenajul** (*percutanat* - sub ghidaj ecografic sau TC, şi *drenajul chirurgical*)
c. **hepatectomia**.

In cazul microabceselor hepatice (unice sau multiplu diseminate) pentru care drenajul este imposibil, tratamentul consta în *antibioterapie*. Se pot administra antibiotice în asociere (de exemplu bectalactamine, aminoglicozid şi metronidazol) sau monoterapie (antibiotice cu spectru larg) pe o perioada ce poate varia intre 3-12 saptamini (unii autori recomanda 2 saptamini administrare iv urmata de 4 saptamini de administrare orala). In situația localizării microabceselor la un teritoriu hepatic restrins şi în cazul ineficientei antibioterapiei, rezecția hepatica poate constitui o soluție terapeutica (dar cu un prognostic rezervat).

Macroabcesele piogene au ca tratament de electie drenajul percutanat sub ghidaj ecografic sau TC, asociat antibioterapiei cu o rata de succes intre 85-90%. Majoritatea abceselor lichefiate şi chiar a celor multiloculate pot fi drenate printr-un singur cateter, cu evacuarea conținutului (şi recoltare de probe bacteriologice!). Ulterior drenajului, cavitatea restanta trebuie urmărita imagistic pentru monitorizarea eficientei acestuia. Complicațiile drenajului pot fi sepsisul secundar manipulării abcesului, hemoragia, pneumotoraxul, empiemul sau depozitionarea cateterului cu contaminare intraperitoneala.

In cazul ineficientei drenajului percutanat (10-30% din cazuri) prin plasarea deficienta a cateterului, a compartimentării cavitații sau a viscozitatii conținutului, dar mai ales în cazul abcedarii unei leziuni maligne hepatice sau în abcesele asociate granulomatozei cronice se impune drenajul chirurgical şi în ultimele doua cazuri rezecția hepatica.

Drenajul chirurgical poate fi efectuat deschis prin abord transperitoneal anterior (in marea majoritate a cazurilor **)Fig. 6** dar şi prin abord retroperitoneal precedat de rezecția coastei 12(abcese solitare, unice, voluminoase situate postero-superior).

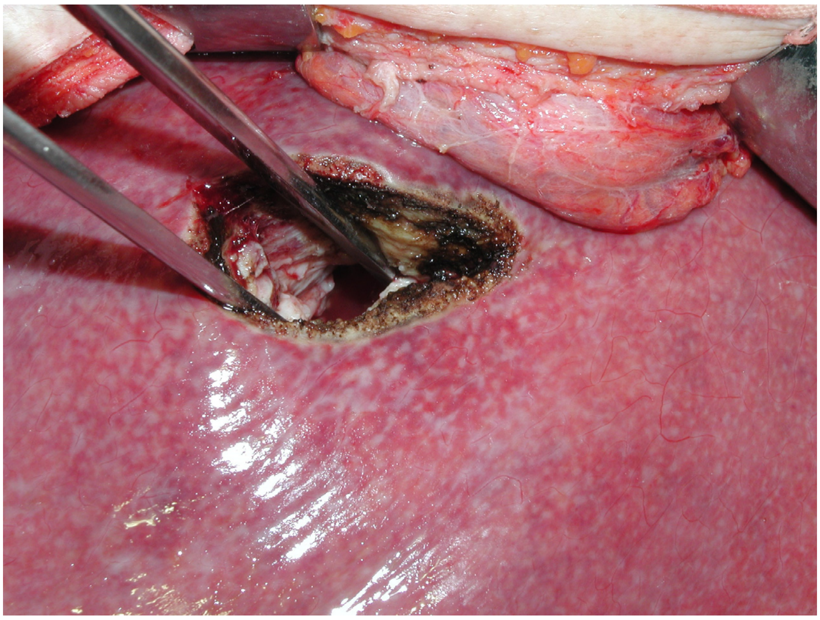


Fig. 6 Drenajul chirurgical al abceselor hepatice

Abordul laparoscopic este rezervat cazurilor atent selecționate (abces unic situat în segmentele abordabile laparoscopic). In toate aceste cazuri incizia şi evacuarea abcesului este urmata de debridare şi lavajul cavitații, urmate de drenaj extern cu tuburi de dren plasate decliv. Ca şi în cazul drenajului percutanat, şi aici este obligatorie prelevarea probelor bacteriologice şi în plus a unui fragment din peretele abcesului pentru examen histologic(pentru excluderea unei tumori abcedate). Un alt avantaj al abordului deschis îl constitue ecografia intraoperatorie care poate localiza abcesele la nivelul parenchimului hepatic.

Unii autori recomanda în cazul AH secundare colangitei supurate de cauza litiazica efectuarea papilosfincterotomiei endoscopice urmata de extragerea calculilor şi plasarea unui cateter nazo-biliar ce permite efectuarea lavajelor cu antibiotice.

Rezecția hepatica se adresează unor cazuri bine codificate, în care condiția clinico-biologica a pacienților permite efectuarea acesteia şi care prezintă abcese multiple intr-o zona limitata, sau abcese care afectează un întreg hemificat **Fig.7**, şi după cum am menționat deja în prezenta suspiciunii unei tumori hepatice abcedate sau a abceselor hepatice asociate granulomatozei cronice.



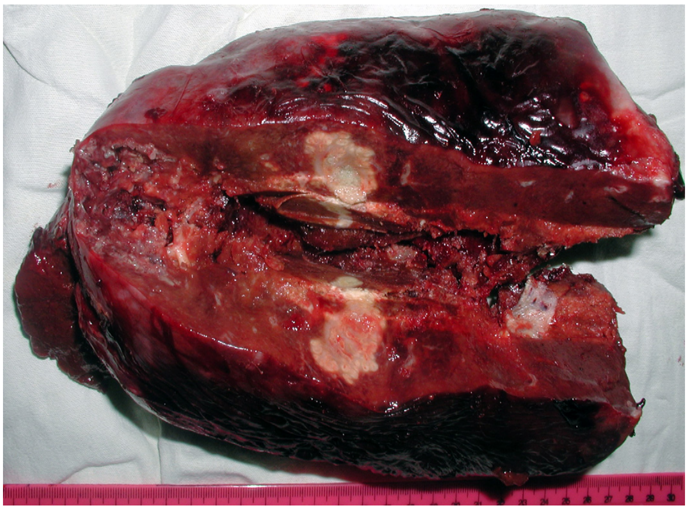


Fig.7A Abcese multiple lob drept hepatic dupa pseudochistogastroanastomoza si pseudochistojejunoanastomoza pe ansa in Y a la Roux pentru pancreatita cronica si pseudochite pancreatice – piesa de hepatectomie dreapta.

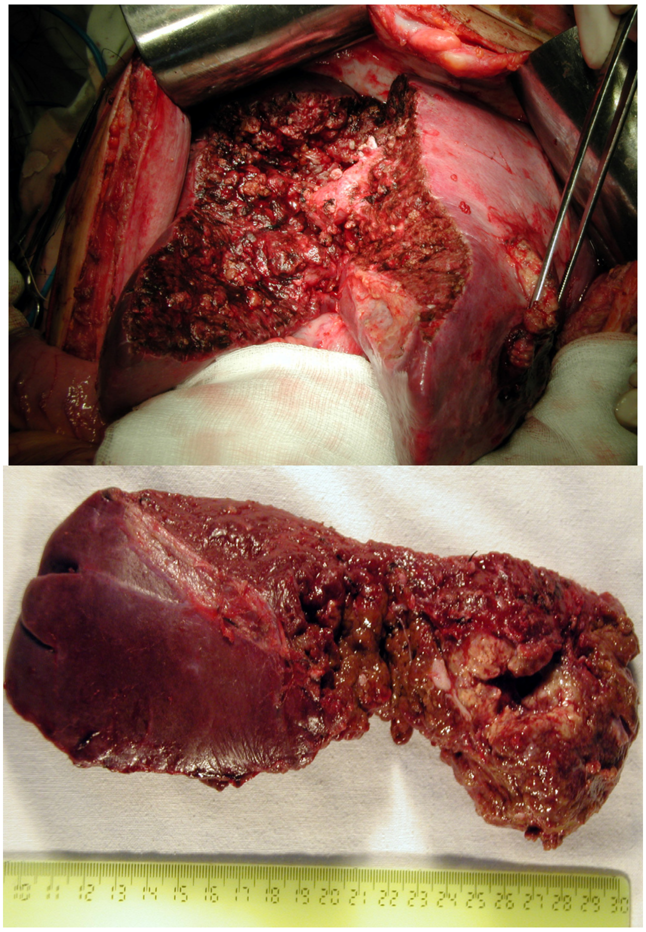


Fig.7 B Abces hepatic S 4,5,8 – piesa de hepatectomie centrala

Complicațiile postoperatorii (14,8% din cazuri) pot cuprinde hemoragii sau biliragii din cavitatea drenata extern sau de la nivelul transei de hepatectomie, iar tardiv fistule biliare sau recidiva abcesului.

In Clininca de Chirurgie Generala şi Transplant Hepatic asociat tratamentului antibiotic si drenajului percutanat, pacientii au necesitat si drenajul chirurgical sau rezectii hepatice. Astfel, in 66% din cazuri a fost realizat drenajul chirurgical, asociat in multe cazuri si cu rezectii de organe intraabdominale (colecist, ficat, colon, pancreas, cale biliara, splina). In 34% dintre abcese s-au efectuat direct rezectiile hepatice (atipice, reglate) asociindu-se uneori si alte interventii chirurgicale abdominale: colectomii, rezectii CBP, DPC, splenectomii, duodenorafii.

10. ABCESELE AMOEBIENE

La nivel mondial infestarea cu Entamoeba histolytica este de 10%, cu o incidența de 15-30% la nivelul zonelor tropicale. Abcesele hepatice amoebiene afectează cu precădere barbatii (9-10:1) iar grupele de virsta cele mai afectate cuprind decadele 3-5(în ultima vreme se remarca o creştere la nivelul copiilor sub 3 ani). Termenul de abces este impropriu pentru aceste leziuni deoarece conținutul lor este brun păstos, amicrobian şi lipsit de neutrofile, leziunile fiind caracterizate prin trei zone microscopice: zona de necroza de coagulare centrala, o zona de mijloc cu distructia parenchimului şi o zona periferica în care pot fi găsite amoebe alături de țesut sănătos.

Amoebiaza apare după ingestia chistelor de E. histolytica, în intestin fiind eliberați trofozoitii care pătrund în circulația portala şi determina infarctizari hepatice, cu necroza şi formare de abcese. In 80% din cazuri se formează macroabcese la nivelul lobului hepatic drept la nivelul domului sau inferior în juxtapoziție cu unghiul hepatic colonic.

Clinic se manifesta prin evoluție subacuta de saptamini sau luni, cu prezenta febrei şi a durerilor la nivelul hipocondrului drept; în timp ce hepatomegalia este aproape omniprezenta, icterul este destul de rar.

Anemia şi leucocitoza sunt modificările biologice cele mai frecvente, dar cu predominenta leucocitozei în stadiile acute, şi a anemiei în cazul evoluției îndelungate. Testul de hemaglutinare indirecta este pozitiv în 90% din cazuri. Diagnosticul este stabilit în o treime din cazuri prin examenul parazitologic din aspirat, iar în cazul tratamentului chirurgical prin examinare histologica.

Complicațiile abceselor amoebiene sunt în 22% din cazuri suprainfecția şi în 20% complicațiile pleuropulmonare. In 6-9% din cazuri apar rupturile abceselor în cavitatea peritoneala sau la nivelul viscerelor abdominale(cea mai periculoasa situație fiind reprezentata de ruptura la nivelul pericardului a abceselor extinse la nivelul lobului sting hepatic).

Tratamentul este de prima intenție medical cu agenți anti amoebieni: metronidazol (750 mg*3/zi timp de 7-14 zile) sau emetin, dehydroemetin, sau chloroquine. Dacă la 48 de ore de la începerea tratamentului simptomatologia nu se ameliorează trebuie suspicionata o suprainfecție sau o eroare de diagnostic, în ambele cazuri drenajul constituind alternativa tratamentului medical. De asemenea în cazul complicațiilor de tipul rupturilor, fisurării, sau perforației, precum şi în cazul ineficientei drenajului percutanat tratamentul chirurgical(evacuarea si drenajul extern al cavitatii) se impune.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Popescu I., Dorobantu B. *Abcesele Hepatice*. In **Popescu I., Beuran M.**, *Manual de chirurgie.* 2007 Vol. 2.
- Angelescu N. (sub red.): **Tratat de patologie chirurgicala**, Edit. Medicala, Bucuresti, 2001.
- Caloghera : **Chirurgie de urgenta**, Editura Antib, Timisoara, 1993.
- Constantinescu M. : **Chirurgie**, Editura Didactica si Pedagogica, Bucuresti, 1996.

CHISTUL HIDATIC HEPATIC

Mirela-Patricia Sîrbu-Boeți, Irinel Popescu

Chistul hidatic este parazitoza produsă de larva Taenia echinococcus. Cea mai frecventă este infecția cu Taenia echinococcus granulosus care produce chistul hidatic unilocular. Deşi mai rar întâlnită, infecția cu Taenia echinococcus multilocularis este mult mai gravă, aceasta producând chistul hidatic alveolar.

Gazdele definitive sunt câinele, pisica în cazul formei pastorale şi lupul, vulpea şi şacalul în cazul formei silvice. Gazdele intermediare sunt bovinele, ovinele, caprinele, cabalinele, porcinele, cervidele, camelidele. Omul reprezintă o gazdă intermediară accidentală.

Taenia echinococcus este un vierme plat care trăieşte în intestinul unor carnivore. Are o lungime de 3-6 mm şi este format din scolex, gât şi strobilă. Strobila este formată din 3-4 proglote. Ultima proglotă este cea mai mare şi conține uterul plin cu ouă. Ouăle sunt eliminate din intestinul carnivorelor prin materiile fecale.

Animalele sunt infestate prin ingerarea de hrană contaminată prin dejecțiile carnivorelor. La om infestarea se produce prin contactul cu animalele purtătoare de tenie (« boala mâinilor murdare ») sau prin consumul de alimente nespălate.

Ingerat de către gazdele intermediare, embrionul hexacant este eliberat prin digerarea parțială a ouălor sub acțiunea sucului alcalin din duoden şi jejun. Embrionul hexacant (25 µm), numit astfel datorită celor 6 croşete cu ajutorul cărora se deplasează, străbate peretele intestinal şi ajunge în sistemul port, iar apoi în ficat. Ficatul reprezintă primul filtru pentru aceşti embrioni, fapt ce explică şi localizarea frecventă a bolii hidatice la acest nivel, 2/3 din chistele hidatice fiind localizate în ficat. Dacă embrionul depăşeşte sistemul capilar al ficatului, ajunge în sistemul capilar pulmonar, care reprezintă al doilea filtru. Odată depăşit şi acest filtru, embrionul hexacant se poate opri şi dezvolta în orice organ.

Prin ingerarea de către carnivore a organelor ierbivorelor infestate cu scolecşi, se închide « marele ciclu echinococic » **(Figura 1)**. Larva care se dezvoltă la om intră într-un « impas biologic », neputându-se răspândi în natură.

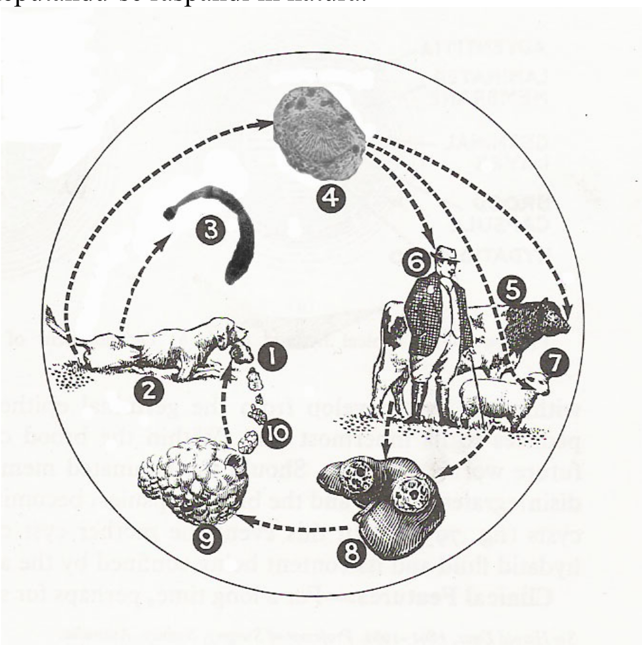


Figura 1. (1) Produsele biologice de la animale care conțin larve de Echinococcus granulosus sunt ingerate de câine (2). În intestinul câinelui larva ajunge la maturitate şi formează tenia (3). Dejecțiile câinelui conțin ouă de parazit (4), care ajung să fie ingerate de bovine (5), caprine (7) şi accidental de om (6). În organismul omului embrionul hexacant se localizează cu predilecție în ficat (8) şi dă naştere la CHH (9), care conține un număr semnificativ de scolecşi (10). Animalele bolnave sunt sacrificate, iar carnea lor infestată reprezintă hrana pentru animalele carnivore (câine) (după A.J. Harding Rains, H. David Ritchie)

În câteva ore embrionul provoacă la locul de implantare un granulom inflamator, iar în câteva zile determină apariția unei vezicule cu conținut lichidian clar, care se dezvoltă progresiv. CHH se prezintă ca o tumoră chistică care înlocuieşte treptat parenchimul hepatic.

Chistul hidatic este constituit dintr-un endochist şi un ectochist **(Figura 2)**.

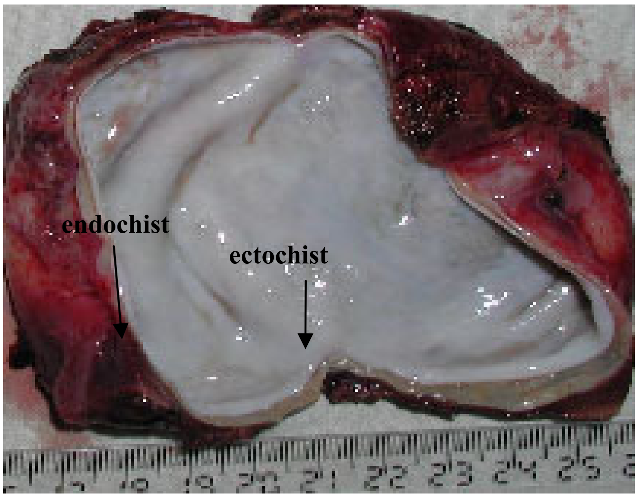


Figura 2. Chistul hidatic esteformat din endochist (membrana proligeră) şi ectochist (cuticula).

Endochistul este reprezentat de o membrană fină, numită membrană proligeră (germinativă), care este formată din straturi de celule embrionare. Pe seama membranei proligere se dezvoltă la exterior straturile ectochistului, reprezentat de cuticulă, precum şi la interior veziculele fiice, lichidul şi nisipul hidatic. Veziculele fiice se pot dezvolta şi spre exterior, ca urmare a pensării membranei proligere între straturile cuticulei. În cazul chistelor hidatice necomplicate, lichidul hidatic este limpede ca « apa de stâncă ». Nisipul hidatic conține până la 40.000 scolecşi/cm^3. Scolecşii sunt capete de tenii invaginate, care odată eliberate se pot grefa în țesuturi şi produce echinococoza secundară. Acest ciclu de însămânțare a scolecşilor este limitat la organismul gazdei intermediare şi este cunoscut sub denumirea de « micul ciclu echinococic ».

Chistul este înconjurat de perichist, reprezentat de o capsulă de țesut conjunctiv dens, ca urmare a compresiei compresiei parenchimului hepatic.

În infestările cu Echinococcus multilocularis, membrana proligeră nu este acoperită de capsulă. Scolecşii se dezvoltă într-o manieră necontrolată şi invadează țesuturile adiacente. Pe măsură ce progresează, centrul chistului alveolar devine necrotic.

Aproximativ 2/3 din chistele hidatice se localizează în lobul drept. Chistele hidatice hepatice (CHH) multiple se întâlnesc la aproximativ 1/5 din pacienți. Unul din 10 pacienți cu CHH prezintă şi altă localizări ale bolii.

Clinica

CHH necomplicat este paucisimptomatic. Unele CHH sunt descoperite întâmplător cu ocazia efectuării ecografiei abdominale, unei intervenții chirurgicale abdominale pentru altă patologie sau chiar la necropsie. Perioada asimptomatică poate dura ani de zile.

Manifestările clinice din CHH depind de localizarea, dimensiunile şi complicațiile acestuia.

Cel mai adesea pacienții acuză dureri în etajul abdominal superior (85%). Hepatomegalia se constată la cca. 40% din pacienți, la 25% chistul hidatic se palpează ca o tumoră abdominală, care urmează mişcările respiratorii. Icterul survine la 10% din pacienți, iar la 5% se constată anamnestic manifestări alergice, precum prurit, urticarie şi rash. Scăderea ponderală se înregistrează la 5% din pacienți, unii ajungând chiar în stadiul de « caşexie hidatică ».

Echinococoza alveolară a ficatului se mai numeşte forma Tirolo-Bavareză, după regiunile unde se întâlneşte frecvent. Se caracterizează prin hepatomegalie, cu suprafața neregulată, prin dezvoltarea unei mase de consistență inegală, scleroasă şi coloidă, fără capsulă, cu caracter invaziv şi metastazant, putând disemina pe cale limfatică şi sangvină. Această formă gravă de echinococoză se manifestă clinic prin triada: hepatomegalie dură, icter mecanic şi splenomegalie.

Evoluția şi complicațiile CHH

Dezvoltarea formei larvare a parazitului la nivelul ficatului se face lent, putând ajunge după 15-20 ani la diametrul de 15-20 cm. În funcție de viteza de creştere a parazitului, de localizarea la nivelul ficatului, de vârsta şi de toleranța pacientului, CHH poate produce simptome prin el însuşi sau prin apariția complicațiilor. Cele mai frecvente complicații ale CHH sunt datorate interesării căilor biliare.

I. *Complicații biliare*

- fisurarea în căile biliare reprezintă comunicarea de mici dimensiuni între chist şi căile biliare, care permite numai pasajul lichidelor: lichid hidatic din chist în căile biliare şi bilă din căile biliare în chist.
- fistulizarea în căile biliare cu sindrom de migrare în căile biliare reprezintă comunicare de dimensiuni mari între chist şi căile biliare, care permite pasajul lichidelor, precum şi a elementelor hidatice (fragmente de membrană proligeră, vezicule fiice, nisip hidatic). Ca rezultat al fisurării în căile biliare pot apare:
    - Icter
    - Angiocolită
    - Papilooddită scleroasă
- litiaza biliară care însoţeşte boala hidatică hepatică poate fi:
    - parahidatică. Mecanismul litogenic este reprezentat de diskinezia, dar şi de modificările inflamatorii ale colecistului.
    - hidatică propriu-zisă, secundară prezenței conținutului hidatic în căile biliare. Aceasta apare postoperator, fiind cauzată de regulă de persistența unei cavități restante comunicante cu arborele biliar.
- diskineziile biliare sunt generate de tulburările de motilitate veziculară ca urmare a eliminărilor repetate de lichid hidatic extrem de alergenic în căile biliare (diskinezie dinamică) şi de modificările de poziție ca urmare a dezvoltării CHH (diskinezie mecanică).

II. *Complicații septice*

- infecția chistului este recunoscută prin extragerea de lichid tulbure, existența veziculor fiice, îngroşarea şi calcificarea perichistului.
- supurația chistului poate determina apariția abcesului hepatic, care se manifestă clinic cu dureri, febră, frison şi icter. Supurația cu germeni anaerobi determină aspectul de nivel hidroaeric şi poate evolua extrem de grav. Odată cu evacuarea puroiului în căile biliare apare şi colangita acută supurată.
- ruptura chistului supurat apare secundar supurației chistului, ca urmare a ramolirii peretelui acestuia.

III. *Ruptura chistului* se produce cel mai adesea în cazul CHH supurate, dar poate complica şi CHH aseptic fie spontan, fie secundar unui traumatism (accident, puncție, intraoperator). În funcție de localizare, CHH se poate rupe în:

1. cavitatea peritoneală
    - hidatidoperitonita/colehidatidoperitonită sub forma unei colecții închistate a hidatidelor migrate, delimitate de o membrană de aspect granulomatos, ulterior fibrinos şi mai târziu fibros.
    - peritonita închistată a Douglas-ului prin migrarea elementelor hidatice în fundul de sac respectiv.
    - echinococoza peritoneală secundară
2. pleura liberă cu apariția pleureziei hidatice sau a coletoraxului hidatic (bilă şi elemente hidatice)
3. plămân, bronhii cu apariția unei fistule bilio-bronşice prin care la efortul de tuse se evacuează elemente hidatice (vomica hidatică sau hidatidoptizia) sau bilă (bilioftizie).

4. tubul digestiv: stomac, duoden, colon. Elementele hidatice se elimină prin vomă (hidatidemeză) sau prin fecale (hidatidenterie).
5. bazinetul renal, cu eliminarea prin urină (hidatiduria).
6. VCI
7. pericard

Ruptura CHH fie în cavități, fie în organe cavitare determină cel mai adesea instalarea şocului anafilactic şi chiar decesul pacientului. Există însă şi cazuri neînsoțite de şoc anafilactic, în care CHH cu localizare superficială se poate detaşa de parenchimul hepatic şi migra în cavitatea peritoneală, acesta reprezentând o surpriză intraoperatorie.

IV. Ciroza hidatică poate apare în cazul unor evoluții îndelungate a CHH şi este determinată de următorii factori:

1. Factori biliari
   - fistulizarea şi migrarea elementelor hidatice în calea biliară principală (CBP)
   - compresiune pe căile biliare intrahepatice/extrahepatice
   - litiază secundară de CBP
   - spasm oddian
   - papilooddita scleroasă secundară
2. Factori vasculari
   - compresiunea v. porte
   - compresiunea venei cave inferioare (VCI)
   - compresiunea vv. suprahepatice
   - fibroza secundară perihepatică
3. Factori locali
   - mecanici: distrucția rețelei vasculo-biliare, multiplicitatea CHH
   - alergici

V. Sindromul de hipertensiune portală poate însoți CHH voluminoase, multiple sau centrale şi apare

- prin compresia v. porte şi pediculilor glissonieni (pedicul intrahepatic format din ram arterial, portal şi duct biliar)
- prin distrugerea parenchimului hepatic şi reducerea patului vascular
- prin compresie, fibrozarea sau trombozarea VCI retrohepatice sau vv. Suprahepatice

Examenele paraclinice

Anamneza şi examenul clinic pot sugera diagnosticul de boală hidatică hepatică, dar acesta este susținut de rezultatul investigațiilor biologice şi imagistice.

Investigațiile biologice negative nu pot exclude diagnosticul de boală hidatică.

Ca metodă de screening a populației din zonele endemice este indicat testul de hemaglutinare indirectă (HAI) sau testul de aglutinare la latex (LA).

Eozinofilia are valoare diagnostică dacă este mai mare de 8%.

Testul eozinofiliei provocate evidențiază o creştere sau scădere a acesteia la 30 minute după efectuarea intradermoreacției (IDR) Cassoni. IDR Cassoni constă în injectarea intradermică de antigen hidatic şi urmărirea apariției unei zone eritematoase la 30 minute şi 24 ore.

Testul de imunoadsorbție enzimatică (ELISA) este cel mai utilizat în prezent, având valoare diagnostică. Nu are însă o mare utilitate clinică în monitorizarea pacienților operați sau tratați cu antiparazitare.

Testul degranulării bazofilelor, neintrat încă în practica clinică, se pare că are o sensibilitate înaltă şi că se negativează la o săptămână după operație.

Radiografia abdominală poate stabili diagnosticul de CHH dacă acesta are pereții calcificați, imaginea fiind fie de lizereu calcar, fie de bilă calcificată. Poate evidenția o imagine hidroaerică în cazul suprainfectării sau fistulizării chistului în căile biliare.

Radiografia toracică este utilă în cursul evaluării preoperatorii, pentru evidențierea unor eventuale complicații pleuro-pulmonare, precum şi pentru depistarea unei concomitențe chistice pulmonare. În cazul dublei localizări, se ridică problema priorității terapeutice. În cazul unor chiste hidatice pulmonare mari, care se pot deschide intrabronşic, ca urmare a ventilației artificiale, se indică rezolvarea inițială a acestora, urmată de cea a bolii hidatice hepatice în cursul aceleiaşi intervenții chirurgicale sau la distanță.

Ecografia hepatică este examenul diagnostic de primă linie şi uneori şi singurul necesar. Concomitent cu aprecierea numărului, localizării, extensiei şi complicațiilor bolii hidatice hepatice, permite explorarea întregului abdomen. În plus la cazurile selecționate permite abordul şi rezolvarea percutanată a unor CHH. Extrem de utilă este ecografia intraoperatorie pentru decelarea şi localizarea CHH necorticalizate, precum şi pentru stabilirea raporturilor cu elemtele vasculo-biliare importante.

Tomografia computerizată reprezintă o metodă diagnostică extrem de performantă, care este folosită în completarea ecografiei **(Figura 3).** Sub ghidaj computer tomografic anumite CHH pot fi rezolvate percutanat.

Rezonanța magnetică este rareori necesară, putând oferi relații în cazul asocierii cu icter, prin explorarea arborelui biliar după administrarea de substanță de contrast pentru căile biliare – colangio RM.

Diagnosticul CHH prin ecografie, CT şi RM se stabileşte pe baza semnelor de certitudine şi de probabilitate. Cele două semne de certitudine sunt prezența de vezicule fiice **(Figura 3)** şi a membranei proligere detaşate. Semnele de probabilitate sunt: 1) formațiune rotund-ovalară, cu conținut lichidian şi perete dublu; 2) prezența intrachistică de sediment (nisip); 3) calcificări ale peretelui chistului.



Figura 3. Aspect CT de CHH, cu numeroase vezicule fiice în interior.

Colangiografia endoscopică rectrogradă se indică la pacienții icterici. În afară de scopul diagnostic, poate avea şi scop terapeutic, fiind posibilă extragerea de material hidatic şi montarea unor sonde naso-bilio-chistice pentru lavaje repetate ale cavităţi restante după prealabila papilosfincterotomie endoscopică.

Laparoscopia stabileşte diagnosticul în cazul incertitudinii de diagnostic (diferențiere de chistele hepatice seroase), putând reprezenta şi o metodă de tratament.

Diagnosticul diferențial

Pe baza simptomatologiei, CHH trebuie diferențiate de patologiile organelor învecinate: pleurezii drepte, procese pneumonice bazale drepte, tumori renale, tumori ale colonului drept, pseudochiste pancreatice, colecistite litiazice, litiază coledociană, cancere periampulare ş.a.m.d.

Hepatomegalia decelată la examenul clinic poate aduce în discuție hepatita acută, ciroza hepatică, ficatul tumoral sau ficatul cardiac. În cazul localizării centrale sau evoluției îndelungate a CHH este posibilă coexistența cu ciroza hepatică.

Diferențierea imagistică de chistele hepatice serose se poate dovedi dificilă în cazul chistelor hidatice necomplicate, fara vezicule fiice. Trebuie căutate alte localizări posibile ale bolii polichistice

(renală, pancreatică), precum şi existenţa unor antecedente heredocolaterale în acest caz. Explorarea laparoscopică poate tranşa diagnosticul.

Se mai face diagnostic diferenţial cu abcesul hepatic, care se însoţeşte de stare septică. Simptomatologia este similară în CHH suprainfectat, însă tratamentul este acelaşi, de evacuare a colecţiei.

Diagnosticul diferenţial cu tumorile hepatice solide se face pe baza anamnezei, simptomatologiei clinice, testelor serologice şi examenelor imagistice.

Tratament

CHH mici calcificate, situate intraparenchimatos nu necesită tratament. CHH mici, necomplicate şi necorticalizate (care nu au expresie pe suprafaţa ficatului) se tratează medicamentos şi se monitorizează periodic ecografic.

Chistele simptomatice şi cele complicate necesită tratament.

Tratamentul medical

Constă în administrarea sistemică sau locală de antiparazitare. Cel mai utilizat este Albendazolul (10 mg/kg corp/zi) fracţionat în două doze zilnice, în cure de 28 de zile, cu pauză de 14 zile. Terapia medicamentoasă este utilizată în special ca adjuvant al tratamentului chirurgical sau percutanat, cu scop de prevenire a recidivelor.

Tratamentul percutanat

Tratamentul percutanat este indicat în cazul CHH necomplicate, bolnavilor cu stare generală gravă (chiste hidatice abcedate) sau cu tare asociate severe, ce contraindică intervenţia chirurgicală sau bolnavilor care refuză tratamentul chirurgical. Se efectueaza sub ghidaj ecografic sau computer tomografic.

Modalităţile terapeutice sunt următoarele:

- **PAIR = p**uncţie ghidată, **a**spiraţie, **i**nstilaţie de paraziticid, **r**easpiraţie
- **PAIR–D = p**uncţie ghidată, **a**spiraţie, **i**nstilaţie de paraziticid, **r**easpiraţie, **d**renaj
- **D–PAI = d**ublă **p**uncţie ghidată, **a**spiraţie, **i**nstilaţie de paraziticid (fără reaspiraţie)

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical rămâne tratamentul de elecţie al CHH. Procedeele practicate iau în considerare numărul, localizarea, tipul chistului şi prezenţa complicaţiilor.

În funcţie de conduita faţă de perichist se disting următoarele procedee chirurgicale:

- procedee care nu rezecă perichistulDrenajul extern cu tub de dren

2. Drenajul bipolar (al cavităţii restante şi al CBP)Reducerea cavităţii restante prin: capitonaj cu/fără drenaj, tunelizare cu/fără drenaj, plombaj cu mare epiploon cu/fără drenaj

4. Drenajul intern al cavităţii prin anastomoză perichistodigestivă: perichistogastroanastomoză, perichistoduodenoanastomoză, perichisto-jejunoanastomoză pe ansă în Y sau Ω procedee care rezecă perichistul perichistectomii parţiale, perichistectomii ideale cu chistul închis sau deschis, perichistorezecţie, hepatectomii

În majoritatea situaţiilor este necesară deschiderea chistului hidatic hepatic, principiile urmărite fiind: 1) inactivarea parazitului; 2) evacuarea parazitului; 3) rezolvarea cavităţii restante. Trebuie evitată deschiderea accidentală a chistului, deoarece există riscul imediat de instalare a şocului anafilactic şi tardiv de apariţie a echinococozei peritoneale secundare.

Inactivarea chistului se poate face cu ser salin hiperton (20-30%), alcool etilic 95%, apă oxigenată 10%, azotat de argint 0,5%, soluţie de povidon iodine (Betadine), albendazol 1%.

După inactivare conţinutul chistului se aspiră cât mai complet, apoi se deschide printr-o perichistotomie minimă şi parazitul se evacuează în totalitate **(Figura 4)**.

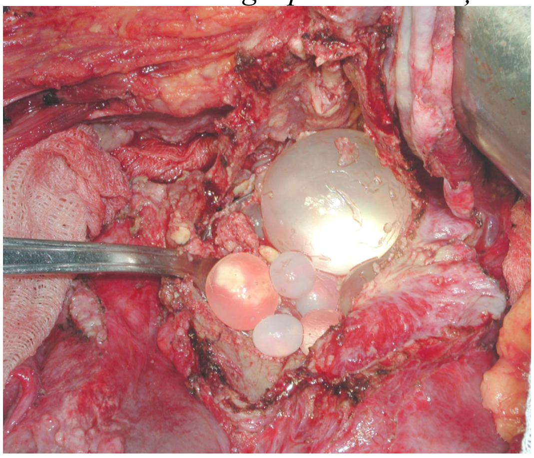


Figura 4. Aspect intraoperator. Evacuarea veziculelor chistice cu lingura prin practicarea unei perichistotomii largi.

Cavitatea restantă se spală repetat cu ser fiziologic, apă oxigenată sau soluție de betadină. Pereții cavității sunt controlați pentru a identifica resturi ale membranei proligere sau orificiile de comunicare cu arborele biliar. Dacă fistulele biliare sunt punctiforme, simpla sutură a acestora este suficientă. Dacă comunicările sunt largi, este obligatorie explorarea căilor biliare extrahepatice, care pot fi locuite de material hidatic. La explorarea instrumentară a CBP se poate extrage material hidatic. Intervenția pe CBP necesită colecistectomie şi drenaj biliar extern pe tub Kehr (tub în T).

Pentru rezolvarea cavității restante cel mai frecvent se practică perichistectomia parțială Lagrot, care aplatizează cavitatea restantă şi care lasă o zonă de perichist la nivelul parenchimului hepatic **(Figura 5)**, tocmai pentru a evita complicațiile bilio-vasculare ce pot surveni în cazul îndepărtării complete a acestuia.

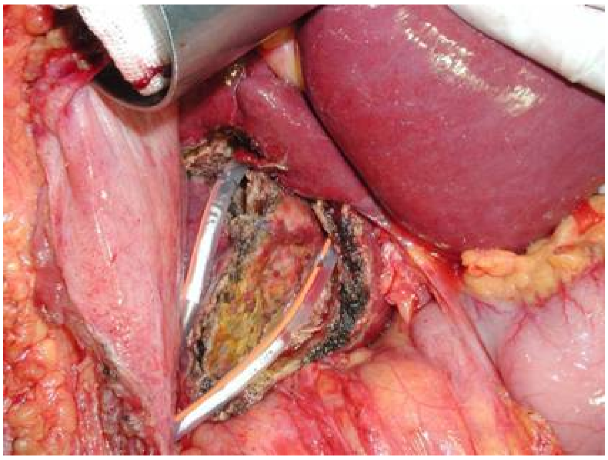


Figura 5. Aspectul final după perichistectomie parțială şi drenaj extern al cavității restante.

Operațiile conservatoare sunt grevate de riscul de fistulă biliară, hemoragie, persistență şi suprainfectare a cavității restante, dar şi riscul de recidivă datorită veziculației exogene.

Perichistectomia totală reprezintă operația ideală **(Figura 6)**. Se aplică în CHH vechi, cu perete calcificat şi care nu vin în contact cu structuri vasculo-biliare importante.



Figura 6. Piesa operatorie de perichistorezecție, la care se observă lama de țesut hepatic ridicată împreună cu chistul hidatic nedeschis.

Perichistorezecția asociază perichistectomiei totale rezecția minimă de țesut hepatic învecinat, devenit practic un lambou subțire, atrofiat, care dacă este lăsat pe loc riscă să se cudeze, torsioneze şi necrozeze.

Hepatectomiile sunt rezervate chistelor voluminoase, vechi, cu perichist gros, calcificat, care practic ajung să desfiinţeze un lob hepatic, chistelor multiple, grupate într-un lob, precum şi echinococozei alveolare. Au avantajul de a îndepărta complet perichistul şi a evita complicaţiile legate de acesta, precum şi de a înlătura veziculele exogene, cauze de recidivă locală.

O alternativă a tratamentului chirurgical clasic o constituie abordul laparoscopic al chistelor hidatice hepatice.

Transplantul hepatic este indicat în CHH care distrug în totalitate parenchimul hepatic, precum şi în cazurile de ciroză parahidatică sau posthidatică.

Prognostic

Boala hidatică hepatică, deşi benignă, are numeroase asemănări cu boala malignă:

- diagnosticată şi tratată precoce oferă rezultate bune;
- administrarea antihelminticelor este comparabilă cu chimioterapia din boala neoplazică;
- rata morbidității şi mortalității este apropiată de cea din unele boli maligne (cancerul colorectal);
- potențial metastatic chistic (echinococoza secundară);
- recidive chistice loco-regionale şi la distanță;
- prognostic infaust în hidatidoza hepatică multiplă, hidatidoza alveolară sau în hidatidoza generalizată.

Prognostic nefavorabil se înregistrează în cazul CHH rupte, multiple sau supurate. Forma alveolară considerată letală în trecut, poate fi vindecată prin rezecții hepatice extinse şi administrare de paraziticide.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Angelescu N., Andronescu P. Dorin (sub red.): **Chirurgie generala**, Edit.Medicala, Bucuresti, 2000.
- Angelescu N. (sub red.): **Tratat de patologie chirurgicala**, Edit. Medicala, Bucuresti, 2001.
- Caloghera : **Chirurgie de urgenta**, Editura Antib, Timisoara, 1993.
- Constantinescu M. : **Chirurgie**, Editura Didactica si Pedagogica, Bucuresti, 1996.
- Palade R. : **Manual de Chirurgie generala**, Editura ALL, 1999.
- Prişcu Al. (sub red.): **Chirurgie. Vol.I**. Edit. Didactică şi Pedagogică, 1992.
- Sabiston D.C., **Textbook of Surgery**, W.B. Saunders Company, 1997.
- Schwartz S**. : Principles of Surgery**, Mc Graw-Hill Book Co, 1994.
- Simici P. : **Elemente de semiologie clinica chirurgicala**, Editura Medicala, Bucuresti, 1982.
- Mc Phee S., Papadakis M., Tierney L., Gonzales R.: **Current Medical Diagnosis & Treatment**, Ed. Lange, 2008

TUMORI HEPATICE MALIGE PRIMARE

Mirela-Patricia Sîrbu-Boeți, Irinel Popescu

Carcinomul hepatocelular (CHC)

Incidența. Reprezintă 80% din tumorile hepatice maligne primare. Este endemic în Asia, unde incidența ajunge la 30 de cazuri/100.000 locuitori/an, fiind legat în special de incidența crescută a hepatitelor virale cu virusul hepatitic B şi C. Este mai frecvent întâlnit la bărbați.

Etiopatogenie. În etiopatologia CHC intervin infecțiile cu virusuri hepatitice (VHB), ciroza (de etilogie virală – VHB, VHC, VHD, VHE, alcoolică, autoimună, criptogenetică), hepatopatii metabolice (hemocromatoza, glicogenoze, boala Wilson etc), toxine (aflatoxine), substanțe chimice (bioxid de thoriu, tetraclorura de carbon, pesticide, policlorura de vinil, arsenic anorganic) şi medicamente (metotrexat, steroizi sexuali).

În 60-90% din cazuri CHC este grefat pe ciroză, indiferent de etiologia acesteia.

Anatomie patologică. Tumorile pot fi unice sau, mai rar, multiple. Dintre formele macroscopice prognosticul cel mai bun îl au formele nodulare, încapsulate. Microscopic tumorile sunt alcătuite din celule cu aspect asemănător hepatocitelor; în formele slab diferențiate pot fi identificate celule multinucleate sau celule gigante cu aspect bizar. CHC este o tumoră foarte vascularizată, predominant arterial. O variantă histologică cu prognostic mai bun este aşa-numitul carcinom hepatocelular fibrolamelar.

Căile de expansiune şi diseminare ale CHC sunt:

1. Creşterea centrifugală, cu compresiunea țesutului hepatic adiacent
2. Extensia parasinusoidă prin spațiile parasinusoidale sau prin sinusoide
3. Diseminarea venoasă fie anterograd, în sistemul venelor hepatice şi apoi în vena cavă inferioară şi de aici la distanță, fie retrograd, în sistemul venei porte, începând cu ramurile mici, până la trunchiul principal.
4. Diseminarea limfatică, având ca rezultat adenopatia hilară şi loco-regională
5. Invazia diafragmului se întâlneşte în cancerele cu expresie pe fața diafragmatică a ficatului şi se poate însoți de adenopatie mediastinală

Metastazele hepatice din CHC sunt în ordinea descrescătoare a frecvenței de apariție: ganglionare, pulmonare, suprarenale, osoase şi peritoneale.

Diagnosticul pozitiv al cancerului primitiv hepatic se stabileşte pe baza anamnezei, a examenului clinic, a examenelor de laborator, a explorărilor imagistice, a examenului histopatologic, prin laparoscopie şi/sau laparotomie exploratorie.

În urma **anamnezei** se pot identifica factorii de risc pentru neoplaziile hepatice.

Clinic

Simptomatologia clinică este de cele mai multe ori săracă şi nespecifică: dureri în hipocondrul drept cu/fără iradiere posterioară în umărul drept. Uneori tumorile devind palpabile sau determină hepatomegalie. În rare cazuri tumorile pot debuta acut, cu ruptură spontană, ceea ce se traduce clinic prin tabloul unui abdomen acut şi al unei hemoragii interne. Debutul cu icter este de asemenea rar, ca şi debutul sub forma metastazelor.

CHC se poate însoți de diverse sindroame paraneoplazice: hipoglicemie, hipercalcemie, eritrocitoză, sindrom carcinoid, porfiria cutanea tarda, pubertate precoce, ginecomastie, feminizare, hipercolesterolemie, etc.

Paraclinic

În stadiile avansate apare alterarea rapidă a stării generale cu astenie fizică, inapetență şi scădere ponderală.

La pacienții cu patologie hepatică preexistentă diagnosticul clinic poate fi întârziat datorită semnelor şi simptomelor comune şi nespecifice. Agravarea tabloului clinic la un pacient cirotic ne poate orienta către malignizare.

Odată diagnosticată o tumoră hepatică, este necesar a se stabili dacă această tumoră este chistică sau solidă, dacă este benignă sau malignă. În cazul excluderii benignității, trebuie să se precizeze dacă tumora malignă este primitivă sau secundară. Excluderea caracterului metastatic al tumorii necesită căutarea unei eventuale tumori maligne primitive, aceasta presupunând explorarea clinică şi paraclinică a tubului digestiv, glandei tiroide, tractului genito-urinar şi glandei mamare.

La pacientul diagnosticat cu tumoră hepatică este necesară evaluarea stării generale a acestuia şi a eventualelor tare asociate, definirea caracteristicilor tumorale (număr, dimensiuni, localizare, raporturi cu structurile vecine, invazia tumorală loco-regională), evaluarea volumului şi stării funcționale a parenchimului hepatic non-tumoral, precum şi diagnosticarea şi caracterizarea eventualelor determinări secundare.

Tabloul biologic poate evidenția grade variate de anemie, VSH crescut şi titru crescut al alfa-fetoproteinei. Fosfataza alcalină şi 5-nucleotidaza pot fi de asemenea crescute.

Explorarea imagistică începe de regulă cu ecografia. Tomografia computerizată cu substanță de contrast se indică de rutină la bolnavii la care ecografia evidențiază tumori hepatice. Tomografia computerizată spirală permite obținerea unor imagini de calitate mai bună. Rezonanța magnetică nucleară are încă indicații limitate, pentru diferențierea carcinomului hepatocelular de hemangiom şi de adenomul hepatic.

Arteriografia este utilă punând în evidență o vascularizație crescută şi anarhică, dar este destul de rar folosită în practică, rolul acesteia fiind preluat de angio-RM, o metodă neinvazivă.

Laparoscopia, cu posibilitatea unei ecografii pe cale laparoscopică şi a prelevării unei biopsii, este o metodă ale cărei indicații se extind în prezent. Poate fi utilizată în ziua operației, înainte de laparotomie, uneori datele obținute la examenul laparoscopic putând să contraindice definitiv laparotomia.

Indicațiile tind să fie limitate la necesitatea obținerii unui diagnostic histopatologic în cancerele inoperabile, care necesită tratament oncologic..

Screening-ul pentru carcinom hepatocelular este indicat la bolnavii cu infecție cronică cu virus B sau/şi C, care reprezintă o populație cu risc crescut. Testele utilizate sunt ecografia hepatică şi dozarea alfa-fetoproteinei sanguine efectuate la fiecare 3-6 luni. În acest fel se consideră că pot fi depistate precoce cca 97% dintre CHC.

TRATAMENTUL CHC

Rezecția hepatică reprezintă în prezent terapia de elecție în tumorile hepatice maligne primare.

Contraindicațiile chirurgiei hepatice de exereză sunt de ordin local şi sistemic:

A. Contraindicații locale
    1. Afectarea tumorală difuză a ficatului, astfel că parenchimul restant este insuficient. Este suficient un parenchim hepatic normal restant de 25-30% pentru a nu apare insuficiență hepatică postoperator.
    2. Invazia masivă a pediculului hepatic
    3. Starea inadecvată a parenchimului hepatic restant (ciroză, chimioterapie preoperatorie). În aceste condiții volumul parenchimului hepatic restant trebuie să fie de minim 40%.
    4. Extensia extrahepatică a tumorii constituie un criteriu de inoperabilitate relativ. Unii chirurgi consideră adenopatia hilară, invazia de venă portă sau invazia de venă cavă inferioară ca fiind criterii certe de inoperabilitate, iar alții optează pentru rezecții şi în asemenea cazuri, care se soldează uneori cu succes imediat şi la distanță.
    5. Ascită neoplazică.

B. Contraindicații sistemice
   1. Ciroză hepatică decompensată
   2. Infec sistemice acute
   3. Prezența metastazelor la distanță
   4. Vârsta înaintată se asociază cu rezultate inferioare celor obținute la pacienții tineri care au fost rezecați hepatic.
   5. Tare organice majore asociate
   6. Starea de nutriție precară este un factor de prognostic nefavorabil.
   7. Icterul obstructiv este un factor de prognostic prost, unii chirurgi recomandând drenajul biliar percutanat preoperator.

Scopurile rezecției hepatice sunt:

1. ablația tumorii în limite de siguranță oncologică. O exereză cu intenție de radicalitate (curativitate) nu trebuie să lase tumoră reziduală macroscopică sau microscopică. Rezecția trebuie să ridice atât tumora, cât şi cel puțin 1 cm de parenchim hepatic adiacent. Unii autori consideră mai indicată rezecția unei porțiuni anatomice, care respectă segmentația ficatului, invocând faptul că diseminarea intrahepatică se face de obicei pe calea sistemului port.
2. conservarea unui volum de parenchim hepatic adecvat. Rezecția hepatică trebuie să asigure un ficat restant cu o rezervă funcțională suficientă. Volumul de parenchim hepatic restant minim necesar în cazul unui ficat sănătos este de 20-25%, iar în cazul ficatului cirotic sau după chimioterapie de 40%.
3. Practicarea intervenției chirurgicale cu menținerea stabilității hemodinamice, limitând la maxim pierderile sangvine intraoperatorii şi implicit necesarul transfuzional.

În funcție de planul de secțiune a parenchimului hepatic, se disting rezecții anatomice (tipice, reglate) şi rezecții non-anatomice (atipice). Rezecțiile hepatice care se adresează tumorilor hepatice de dimensiuni reduse, situate în segmentele hepatice II-VI se pot practica laparoscopic. Pentru pacienții cu recidive tumorale, rezecția hepatică iterativă oferă cea mai bună şansă terapeutică.

Complicațiile postrezecție hepatică cel mai frecvent întâlnite sunt: insuficiența hepatică, colecțiile subfrenice, fistula biliară, sângerarea de la nivelul tranşei hepatice, hemoragie digestivă superioară prin efracția varicelor esogastrice sau din ulcerații gastroduodenale, tromboza de venă portă.

Mortalitatea posthepatectomie acceptată în prezent este de 5% la pacienții fără ciroză şi de 10% la cei cu ciroză.

Supraviețuirea la 5 ani a pacienților cu tumori hepatice maligne primare la care s-a practicat hepatectomie este 40-50%. Ciroza hepatică nu influențează negativ evoluția pe termen lung.

Transplantul hepatic

Rata scăzută de rezecabilitate a cancerelor hepatice a determinat orientarea chirurgilor spre transplantul hepatic. Se indică numai pacienților la care carcinomul hepatocelular este grefat pe ciroză, cu condiția ca nodulul unic să nu depăşească 5 cm în diametrul cel mai mare sau, în cazul tumorilor multicentrice, acestea să fie maxim trei şi diametrul acestora să fie sub 3 cm fiecare. Transplantul hepatic poate fi efectuat prin recoltarea ficatului întreg de la donor cadavru sau a unei porțiuni de ficat de la donor viu. Folosirea transplantului hepatic ca metodă de tratament în cancerul hepatic este rară datorită lipsei de donatori, posibilității mari de recurență a bolii şi supraviețuirii reduse la 5 ani (sub 36%).

La pacienții aflați pe lista de aşteptare, pentru a stopa evoluția tumorii se practică chimioterapie, chemoembolizare sau distrucție prin hipertermie.

Metodele de ablație locală se adresează tumorilor care nu pot fi rezecate chirurgical. Deoarece conservă parenchimul hepatic sunt preferate la pacienții cirotici. Se indică de regulă pentru maxim patru tumori şi nu mai mari de 5 cm.

Principalul avantaj este miniinvazivitatea acestor metode. Ablația se efectuează cel mai adesea percutanat sub anestezie locală sau generală. Se mai pot practica în intervenții chirurgicale clasice sau

laparoscopice. Metodele pot fi repetate în timp, se pot combina între ele şi se pot asocia rezecției hepatice.

Distrucția prin alcoolizarea tumorilor hepatice maligne se obține prin injectarea intratumorală de alcool absolut de 96^0. Alcoolul provoacă denaturarea proteinelor, deshidratarea celulară şi tromboza vasculară, rezultatul fiind necroza tumorii. Cu rezultate superioare s-a utilizat acidul acetic injectat intratumoral.

Distrucția prin hipotermie sau crioterapia se bazează pe obținerea unor temperaturi sub -20^0 C - -30^0 C prin răcirea unei sonde introduse în tumoră, prin vehicularea unei substanțe criogene (azot lichid sau argon).

Hipertermia se realizează prin metode fizice: microunde, radiofrecvență, laser, ultrasunete de înaltă frecvență. La temperaturi peste 50^0 C se produce necroza de coagulare. Volumul țesutului necrozat prin hipertermie trebuie să depăşească cu 1 cm marginile macroscopice ale tumorii, pentru a respecta criteriul de siguranță oncologică.

Rata complicațiilor prin aceste metode este redusă, iar mortalitatea este aproape nulă.

Metodele de realizare a ischemiei tumorale au drept scop reducerea diametrului tumoral. Ischemia tumorală se poate realiza prin ocluzia arterei hepatice sau a venei porte. Ocluzia poate fi permanentă (ligatura chirurgicală sau embolizarea cu particule inerte a vasului) sau intermitentă (ocluzia cu balonaş sau embolizarea cu particule biodegradabile).

Embolizarea transarterială se poate efectua folosind lipiodol, etiodol, particule de ivalon-polivinil, fragmente de gelaspon, particule de colagen sau microsfere de amidon. Materialul emboligen este introdus prin cateterizarea selectivă a arterei hepatice.

Chimioembolizarea constă în injectarea selectivă în artera hepatică a unui citostatic şi a unui agent de ocluzie (particule sau pulbere de Gelfoam/Gelaspon, Ivalon, amidon etc). Chimioembolizarea se poate efectua cu microsfere biodegradabile (albumină sau amidon) în asociere cu mitomicina C sau cu microsfere nonbiodegradabile în asociere cu un izotop radioactiv ($Ytrium^{90}$).

Chimiolipidolizarea combină administrarea intrarterială a lipiodolului cu un citostatic. Utilitatea asocierii derivă din faptul că lipiodolul se comportă ca un transportor pentru citostatic şi că are un tropism pentru endoteliul vaselor sangvine de neoformație de la nivelul tumorii. Concomitent cu lipiodolul se administrează doxorubicină, fluorodeoxiuridină, mitomicină C, epirubicin sau cisplatin.

Chimiolipioembolizarea constă în administrarea asociată de citostatic, lipiodol şi agent de ocluzie. Embolizarea favorizează reținerea lipiodolului şi citostaticului un timp mai îndelungat. Retenția lipiodolului la nivelul tumorii permite aprecierea eficacității chimiolipioembolizării tumorii care apare hiperdensă la controlul computer tomografic nativ efectuat la o lună.

Chimioterapia se practică în scop paliativ pentru tumori avansate, nerezecabile chirurgical, în scop de downstaging (conversie dintr-un stadiu avansat într-un stadiu inferior) ca terapie neoadjuvantă şi în scop adjuvant pentru optimizarea rezultatelor la pacienții rezecați.

În funcție de calea de administrare se practică chimioterapie sistemică sau locală. Chimioterapia sistemică se practică ca mono- sau polichimioterapie. Rezultate bune în tratamentul CHC avansat au fost înregistrate la administrarea de Sorafenib (Nexavar). Acesta acționează ca inhibitor kinazic cu țintă multiplă, demonstrând proprietăți antiproliferative şi antiangiogenice atât *in vitro*, cât şi *in vivo*.

Chimioterapia intraarterială s-a impus în urma observației că tumorile maligne hepatice au preponderent vascularizație arterială şi că chimioterapia sistemică are rezultate nesatisfăcătoare. Administrarea citostaticelor direct în artera hepatică creşte concentrația regională a acestora cu reducerea efectelor secundare. La acest tip de administrare cel mai bine se pretează fluorodeoxiuridina.

Perfuzia intraarterială hepatică cu citostatice asociată cu izolarea venoasă a ficatului şi chimiofiltrarea extracorporeală (chimioperfuzia ficatului izolat) este un tratament paliativ, rezervat pacienților cu tumori nerezecabile, dar care se însoțeşte de supraviețuiri la 5 ani de cca. 40% la aceşti pacienți.

Radioterapia externă simplă se practică la un număr redus de cazuri, din cauza sensibilității scăzute a cancerelor hepatobiliare la iradiere şi riscului de apariție a hepatitei radice. Radioterapia externă computerizată/stereotaxică este o iradiere țintită pe tumoră, care permite protejarea parenchimului hepatic normal şi organelor vecine (rinichi, măduva spinării).

Imunoterapia este în faza de pionierat. S-a folosit cu rezultate controversate interferonul. Sunt în curs de testare interleukina 2 şi limfocitele K activate. Rezultate promițătoare s-au obținut prin administrarea de interleukină 6 fuzionată cu o exotoxină produsă de Pseudomonas.

Chimioimunoterapia. Rezultate bune s-au obținut prin administrarea de anticorpi anti-AFP, anti-ACE, anti-feritină şi anti-izoferitină cuplați cu adriamicină.

Radioimunoterapia cu anticorpi anti-AFP, anti-ACE, anti-feritină sau anti-izoferitină cuplați cu I^{131} sau $Ytrium^{90}$a dat rezultate încurajatoare.

Hormonoterapia

Tamoxifenul (antiestrogenic) s-a dovedit eficient la pacienții cu tumori hepatice nerezecabile, în asociere cu doxorubicina. Şi tratamentul cu un blocant al receptorilor progesteronici a semnalat unele ameliorări.

Terapia genică îşi propune modelarea răspunsului imun al pacientului rezecat hepatic. Informația genetică se inseră prin vectori virali sau plasmidici.

Tratamentul profilactic se adresează infecției cu virusurile hepatitice:

1. Vaccinul împotriva virusului hepatitei B se recomandă a fi utilizat în ariile endemice.
2. Interferonul alfa se recomandă în primul rând pentru acțiunea sa împotriva virusurilor hepatitice B şi C, dar şi datorită capacității demonstrate de a inhiba creşterea liniilor celulare tumorale derivate din CHC uman.

Colangiocarcinomul periferic

Incidența

Colangiocarcinomul periferic este o tumoră hepatică ce îşi are originea în epiteliul ductelor mici din interiorul ficatului. Reprezintă 5-20% din cancerele hepatice primare şi cca 10% din totalul tumorilor maligne de orgine biliară (restul fiind reprezentate de colangiocarcinomul de cale biliară principală).

Etiologie

Apare de regulă pe ficat normal, dar poate apare şi pe ficat cirotic. Factorii etiologici sunt leziunile de colangita sclerogenă şi boala Caroli, iar în unele țări din Asia infecția cu parazitul Clonorchis sinensis.

Anatomopatologie

Colangiocarcinomul periferic are aspect de proliferare glandulară secretoare de mucină, înconjurată de o stromă fibroasă densă, cu originea la nivelul ductelor biliare mici.

Diferențierea de carcinomul hepatocelular se face pe baza profilului imunohistochimic. Uneori diagnosticul diferențial cu metastazele de adenocarcinom cu punct de plecare digestiv nu numai pe baza examenului microscopic, dar şi testelor imunohistochimice este aproape imposibil de stabilit.

Diagnosticul

Examenul clinic evidențiază hepatomegalie dureroasă cu prezența icterului, precum şi semne generale ca febra şi scăderea ponderală.Paraclinic se pune în evidență alterarea probelor hepatice. Examenele paraclinice de elecție rămân ecografia şi computer tomografia abdominală, precum şi markerii tumorali specifici (CEA, CA 19-9, CA 50).

Tratamentul

Tratamentul de elecție este rezecția chirurgicală, însă rezecabilitatea este de doar 20-25%. Indicațiile transplantului de ficat rămân controversate: tumori nerezecabile cu evoluție lentă şi ciroza asociată.

S-a încercat iradierea postoperatorie, dar rezultatele nu au fost mulțumitoare.

De asemenea, chimioterapia a dovedit o eficiență redusă.

Terapii moderne, aflate încă în curs de evaluare sunt chimioterapia moleculară (conversia genetică a precursorilor unor substanțe active terapeutic) combinată cu iradierea şi cu terapia fotodinamică. Încercări au fost şi cu tratamentul hormonal cu administrarea tamoxifenului.

Prognostic

La bolnavii netratați supraviețuirea nu depăşeşte 4 luni.

În cazul tumorilor rezecate supraviețuirea la 5 ani se situează între 20-30%.

Tumori hepatice rare

Din această categorie de tumori rare fac parte sarcoamele (leiomiosarcom, rabdomiosarcom, fibrosarcom, sarcom mezenchimal), hepatoblastomul şi hemangioendoteliomul infantil.

În cazul sarcoamelor, clorura de vinil este unul din factorii de apariție. Simptomele sunt nespecifice. Evoluția esta însă rapidă şi prognosticul nefavorabil. Singurul tratament eficace este rezecția chirurgicală, atunci când se poate interveni la timp.

Hepatoblatomul este o tumoră hepatică care apare cu predilecție la copiii sub 2 ani (60%). Prognosticul este prost, deoarece majoritatea tumorilor sunt diagnosticate în momentul în care sunt foarte voluminoase şi nerezecabile. În caz de rezecție, supraviețuirea la 5 ani ajunge la 50%.

Hemangioendoteliomul infantil apare la copii sub 5 ani şi asociază leziuni tegumentare şi insuficiență cardiacă datorată şunturilor arterio-venoase din interiorul tumorii.

TUMORILE SECUNDARE HEPATICE

Sorin Alexandrescu, Irinel Popescu

Deoarece comportamentul biologic, tratamentul şi rezultatele postterapeutice diferă în funcție de tipul tumorii primare care a dus la apariția metastazelor hepatice (MH), vom prezenta în continuare separat metastazele hepatice colorectale (MHCR) şi metastazele hepatice non colo-rectale.

METASTAZELE HEPATICE ALE CANCERULUI COLORECTAL

Introducere

Incidența cancerului colorectal situează această afecțiune pe locul patru între cancerele adultului, reprezentând a doua cauză de deces prin cancer după cancerul pulmonar.

Epidemiologie

O cincime până la un sfert din pacienții cu cancer colorectal prezintă MH sincrone (diagnosticate simultan cu tumora primară), iar aproximativ o treime din pacienții cu cancer colorectal inițial nemetastazat vor dezvolta MH metacrone (diagnosticate la un interval de timp variabil după diagnosticarea tumorii primare).

Diagnostic

Pacienților cărora li s-a diagnosticat un cancer colorectal li se va efectua obligatoriu un bilanț oncologic amănunțit pentru a putea aprecia cât mai corect eventuala prezență a unor leziuni neoplazice la distanță.

Astfel, se vor efectua:

- ecografie abdominală
- tomografie computerizată (TC) abdominală (dacă ecografia ridică suspiciunea unor metastaze hepatice)

- examinare prin rezonanță magnetică (RM) a abdomenului (şi pelvisului) dacă TC nu poate tranşa prezența/absența MH sau atunci când se suspicionează carcinomatoză peritoneală sau invazie tumorală la nivelul viscerelor pelvine
- tomografia cu emisie de pozitroni (PET) este recomandată numai atunci când există suspiciunea unei carcinomatoze peritoneale, iar examinarea prin RM nu o poate confirma sau infirma
- radiografie pulmonară
- TC de torace (atunci când radiografia pulmonară evidențiază leziuni pulmonare de etiologie incertă)
- scintigrafie osoasă dacă există simptomatologie sugestivă pentru eventuale metastaze osoase
- TC cerebrală atunci când există simptomatologie sugestivă
- ecografia hepatică intraoperatie este obligatoriu de efectuat la toți aceşti pacienți, întrucât are cea mai mare sensibilitate şi specificitate în diagnosticarea MH, la circa 15% din pacienții cu cancer colorectal metastazele sincrone fiind evidențiate numai prin această investigație

Diagnosticarea metastazelor metacrone se bazează pe investigațiile efectuate în cadrul programului de urmărire periodică post rezecție colorectală, scopul acestei supravegheri postoperatorii fiind tocmai acela de a diagnostica precoce o eventuală recidivă a bolii neoplazice.

Tratament

Tratamentul MHCR este multimodal, conduita terapeutică optimă trebuind să fie stabilită în urma consultului multidisciplinar (chirurg, oncolog, chimioterapeut şi radioterapeut).

Referitor la arsenalul terapeutic disponibil în prezent, trebuie afirmat că următoarele modalități de tratament şi-au dovedit eficiența până în prezent:

A. Rezecția hepatică
B. Ablația prin mijloace fizice
    a. Hipertermie
        i. Microunde
        ii. Radiofrecvență
        iii. Laser
    b. Criochirurgie
    c. Injectare de etanol
C. Chimioterapia
    a. Sistemică
    b. Loco-regională

A. REZECȚIA HEPATICĂ

În ultimele două decade rezecția MHCR a obținut acceptare universală, fiind considerată *singurul tratament potențial curativ pentru aceşti pacienți şi standardul față de care se apreciază eficiența oricărei alte metode terapeutice.*

a. Indicațiile rezecției hepatice

În urmă cu circa 30 de ani, când rezecția MHCR a început să devină tot mai des recomandată, aceasta era indicată de majoritatea autorilor la pacienții cu factori de prognostic favorabil:

- mai puțin de 4 metastaze
- diametrul maxim al celei mai mari metastaze de 5 cm
- MHCR apărute la mai mult de 2 ani de la rezecția tumorii primare
- absența metastazelor ganglionare peritumorale (N0)

Ulterior, s-a observat că şi la unii pacienți care prezentau factori de prognostic nefavorabil s-au înregistrat supraviețuiri îndelungate şi din acest motiv, în prezent, *se consideră că aceşti pacienți au indicație chirurgicală ori de câte ori metastazele pot fi rezecate complet în condiții de siguranță.*

b. Evaluarea preoperatorie a rezecabilității MHCR

În acest scop trebuie evaluată atât calitatea cât şi cantitatea parenchimului hepatic restant.

Evaluarea calitativă a parenchimului hepatic se bazează pe:

- contextul anamnestic – antecedente personale de infecție cu virusuri hepatitice, tratament chimioterapic prelungit/agresiv, consum excesiv de alcool
- probe de laborator – transaminaze, enzime de colestază, probe de coagulare, testul cu verde de indocianină
- rezultatul histopatologic al fragmentelor hepatice recoltate prin puncție-biopsie hepatică

Evaluarea cantitativă a parenchimului hepatic restant după hepatectomie se apreciază prin volumetrie hepatică efectuată prin tomografie computerizată – cu ajutorul unui soft se calculează volumul viitorului ficat restant, iar acesta se raportează la volumul hepatic funcțional (care reprezintă diferența între volumul hepatic total şi volumul tumoral). Se estimează că la pacienții cu funcție hepatică normală acest raport trebuie să fie mai mare de 25%, în timp ce la pacienții cu afecțiuni hepatice cronice sau cu multiple cure de chimioterapie acesta trebuie să depăşească 40%, pentru a se evita insuficiența hepatică postoperatorie.

În cazul prezenței unor metastaze extrahepatice concomitente cu MHCR se consideră că atunci când şi metastazele extrahepatice pot fi rezecate complet este recomandabilă efectuarea rezecției tuturor metastazelor (fie simultan cu rezecția MH, fie seriat).

c. Momentul rezecției hepatice

Referitor la acest aspect distingem două situații:

- în cazul *MH metacrone* majoritatea autorilor recomandă rezecția acestora imediat ce au fost diagnosticate, dacă acestea nu prezintă criterii de nerezecabilitate
- pentru *metastazele sincrone* există două atitudini terapeutice, nefiind încă demonstrată superioritatea vreuneia:
    - o *rezecția simultană* a tumorii primare şi a metastazelor – atitudine pe care a adoptat-o şi centrul nostru de mai mult de zece ani, prezintă avantajul că evită două intervenții chirurgicale (confortul pacientului fiind mai bun), iar morbiditatea, mortalitatea şi supraviețuirea la 5 ani sunt similare celor înregistrate la pacienții la care s-a efectuat rezecție seriată **(Figura 1)**. Trebuie totuşi amintit că această atitudine terapeutică nu poate fi aplicată decât în centre cu experiență în chirurgia oncologică hepatică şi colorectală.
    - o *rezecția seriată* a tumorii primare şi a metastazelor hepatice constă în rezecția în primul timp operator a tumorii primare, urmată de rezecția ulterioară (după o perioadă de aproximativ 3 luni în care pacientul efectuează chimioterapie) a metastazelor. Considerăm că această abordare este recomandabilă atunci când riscul anestezico-chirurgical este foarte mare (complicații ale tumorii primare – ocluzie, perforație) sau în cazul unor tumori rectale pentru a căror rezecție sunt necesare intervenții laborioase.



Figura 1. Tumoră de rect mediu cu 2 MH (segmetele 3,4 şi 7,8), pentru care s-a practicat hemicolectomie stângă tip Hartmann, hemihepatectomie stângă, hepatectomie atipică segmente 7,8, limfadenectomie pedicul hepatic şi montare cateter pentru chimioterapie intraarterială (introdus în artera hepatică prin artera gastroduodenală).

d. Aspecte de strategie şi tehnică chirurgicală

Întotdeauna când se efectuează o hepatectomie pentru MHCR trebuie ca aceasta să fie efectuată în limite siguranță oncologică (ideal este să se obțină o margine de siguranță de minim 10 mm), dar totodată trebuie ținut cont ca volumul parenchimului hepatic rezidual să fie cât mai mare.

Referitor la tipul rezecției hepatice nu s-au înregistrat diferențe semnificative statistic între rezecțiile anatomice şi cele non-anatomice, cu condiția ca acestea să îndeplinească obiectivul R0.

Odată cu efectuarea unor progrese semnificative în chirurgia laparoscopică, în tot mai multe centre se efectuează rezecții hepatice prin abord laparoscopic. Considerăm că această abordare îşi găseşte un loc tot mai important în cazul acestei patologii, în special la pacienții cu MHCR sincrone, la care fie ambele localizări ale bolii neoplazice pot fi abordate pe cale laparoscopică, fie rezecția tumorii primare să se efectueze laparoscopic iar hepatectomia prin abord clasic. Avantajul acestei abordări pe care am practicat-o tot mai des în ultimii ani şi pe care o recomandăm în prezent, este acela că evită inciziile delabrante, reduce perioada de spitalizare şi permite o reinserție socio-profesională mai rapidă, precum şi inițierea mai rapidă a chimioterapiei adjuvante.

e. Conversia la rezecabilitate a MHCR inițial nerezecabile

Deşi indicațiile rezecției hepatice s-au extins, circa 75% din pacienții cu MHCR prezintă leziuni hepatice inițial nerezecabile.

Până în prezent au fost elaborate câteva strategii terapeutice care să permită îndeplinirea acestui deziderat:

1. Hepatectomie după embolizarea/ligatura ramului drept portal – are drept scop producerea unei hipertrofii compensatorii a hemificatului stâng, ceea ce permite efectuarea ulterioară a rezecției hepatice în condiții de siguranță **(Figurile 2 şi 3).**
2. Rezecție hepatică seriată cu/fără embolizarea/ligatura portală. În primul timp se rezecă metastazelor situate în parenchimul hepatic care va fi păstrat (de obicei hemificatul stâng), iar ulterior, după hipertrofia/regenerarea acestuia, se efectuează hepatectomia majoră prin care se rezecă masa metastatică cea mai voluminoasă.
3. Rezecție hepatică după chimioterapie neoadjuvantă. Constă în administrarea unui regim chimioterapic agresiv care are drept scop reducerea dimensiunilor MH până la un nivel care să permită efectuarea rezecției în condiții de siguranță.
4. Rezecție hepatică asociată cu ablația prin mijloace fizice a MHCR nerezecabile (din parenchimul restant). Se efectuează rezecția metastazelor cele mai voluminoase şi distructia celor de dimensiuni reduse situate la nivelul ficatului restant.

Prin aplicarea acestor strategii terapeutice am reuşit să obținem, în centrul nostru, conversia la rezecabilitate a 22 de pacienți cu MHCR inițial nerezecabile (7,5% din totalul pacienților cu MHCR operați în serviciul nostru), înregistrând o rată a mortalității de 4,5% şi o supraviețuire la 3 ani de 35,9%.

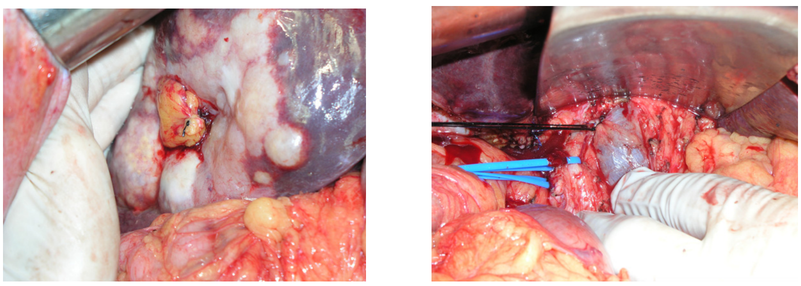


Figura 2. MHCR multiple localizate în segmentul IV şi hemificatul drept pentru care s-a practicat ligatura ramului drept portal şi a ramurilor portale ale segmentului IV.

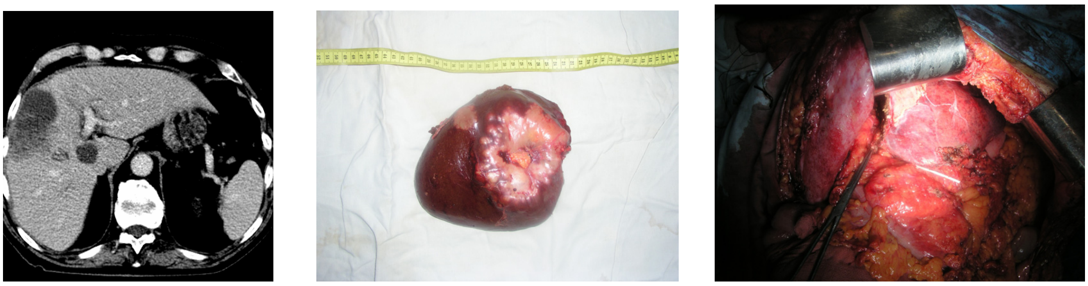


Figura 3. Hipertrofia segmentelor 2 şi 3, care a permis efectuarea unei trisecționectomii drepte; ultima figură prezintă aspectul intraoperator postrezecție.

f. Urmărirea postoperatorie a pacienților cu MHCR rezecate

Întrucât rata recidivei neoplazice după rezecția MHCR este foarte înaltă, urmărirea postoperatorie riguroasă a acestor pacienți este obligatorie şi se efectuează prin următoarele investigații:

- dozarea antigenului carcinoembrionar, ecografie abdominală şi pelvină şi radiografie pulmonară la fiecare 3 luni în primii 2 ani şi apoi la fiecare 6 luni în următorii 3 ani. TC abdominală, pelvină sau/şi de torace devine obligatorie atunci când ecografia abdomino-pelvină sau/şi radiografia pulmonară ridică suspiciunea unei recidive neoplazice.
- colonoscopie la un an postrezecție, iar dacă aceasta nu evidențiază polipi, la fiecare 2 ani. Când aceasta evidențiază prezența unor polipi colonici se va repeta anual.

Rolul acestei urmăriri postoperatorii este acela de a identifica precoce o recidivă neoplazică, pentru a putea iniția cât mai rapid tratamentul adecvat.

g. Recidiva după rezecția hepatică

Rata recidivei neoplazice după rezecția MHCR este de circa 60-70%, în circa două treimi din cazuri recidiva interesând ficatul (în aproximativ 40% din situații recidiva este localizată numai la nivel hepatic, 25% din pacienți prezentând recidivă hepatică şi extrahepatică). Deşi eficiența rezecției hepatice iterative pentru MHCR recidivate a fost privită cu mare reticență de mulți autori, ratele supraviețuirii la 5 ani de peste 30% justifică pe deplin acest tratament chirurgical agresiv. Experiența centrului nostru cuprinde 39 de rezecții iterative efectuate la 34 de pacienți (la 5 pacienți s-au efectuat câte 2 rezecții iterative), rata mortalității în ultimii 5 ani fiind de 4%, iar supraviețuirea la 30 de luni de 37%.

B. ABLATIA PRIN MIJLOACE FIZICE

Ablația MHCR se poate realiza prin una din modalitățile prezentate anterior şi reprezintă o metodă alternativă de tratament pentru pacienții care nu pot beneficia de rezecție hepatică. La pacienții cu MHCR este recomandată atunci când metastazele sunt dificil de abordat datorită localizării lor, în cazul metastazelor recidivate care nu pot fi rezecate, sau atunci când aceste metastaze apar la pacienți cu rezervă funcțională hepatică foarte redusă (pacienți cirotici, sau cu hepatopatii care au primit tratament chimioterapic agresiv). Cea mai utilizată dintre metodele de ablație la ora actuală este cea care utilizează curenți de radiofrecvență. Metodele ablative se pot aplica intraoperator (laparotomie, laparoscopie) sau percutanat.

Urmărirea în timp real a ablației tumorale se face cu ajutorul ecografiei, iar eficiența metodei se apreciază prin efectuarea unei TC la 1 lună postintervenție şi prin determinarea nivelului seric al ACE, care scade la valori normale atunci procedeul a fost eficient, obținându-se distrucția completă a metastazei.

Rata morbidității nu depăşeşte 20%, iar rata mortalității este cuprinsă între 0 şi 2,3%. Ratele supraviețuirii după ablația prin radiofrecvență sunt semnificativ mai mici decât cele înregistrate după rezecția hepatică (R0), dar sunt net superioare față de cele obținute la pacienții care au beneficiat numai de chimioterapie adjuvantă.

C. CHIMIOTERAPIA

Până în prezent niciun studiu nu a demonstrat un avantaj semnificativ al utilizării *chimioterapiei preoperatorii (neoadjuvantă)* la pacienții cu MHCR inițial rezecabile. Chimioterapia neoadjuvantă poate oferi însă rezultate foarte bune la pacienții cu metastaze inițial nerezecabile, permițând conversia la rezecabilitate a cel puțin 12% din aceştia, după cum s-a arătatat anterior.

Chimioterapia adjuvantă este recomandată de majoritatea autorilor, deşi nici în această situație nu există studii randomizate care să fi demonstrat beneficiul său. Aceasta poate fi administrată fie sistemic, fie loco-regional (prin introducerea unui cateter de chimioterapie în artera hepatică, de obicei prin artera gastroduodenală).

Chimioterapia paliativă este utilă pentru prelungirea supraviețuirii, mai ales prin introducerea noilor agenți chimioterapici (Oxaliplatin şi Irinotecan) sau biologici (Bevacizumab şi Cetuximab).

METASTAZELE HEPATICE ALE CANCERELOR NON-COLORECTALE

Ca şi la MHCR diagnosticul se bazează pe antecedentele patologice personale, pe datele explorărilor imagistice şi, în plus, pe dozările biochimice şi hormonale specifice tumorii primare (în cazul metastazelor tumorilor neuroendocrine).

Grație rezultatelor favorabile obținute prin rezecție hepatică la pacienții cu MHCR unii autori au început să practice rezecția hepatică tot mai des şi pentru MH non-colorectale.

Referitor la ***metastazele tumorilor neuroendocrine*** există câteva particularități terapeutice:

- *rezecția hepatică citoreducțională* (R2) ameliorează rata supraviețuirii şi calitatea vieții
- *transplantul hepatic* pare a fi o opțiune terapeutică validă la pacienții cu tumori primare rezecabile şi în prezența unor factori de prognostic favorabil (tumori carcinoide, Ki-67 < 5% etc.)

Rezecția MH non-colorectale, non-neuroendocrine este încă un subiect controversat, deşi s-a observat că în unele situații rezultatele pe termen lung par să justifice acest tratament.

Astfel, ratele de supraviețuire sunt semnificativ mai bune la pacienții ale căror metastaze au apărut la mai mult de 24 de luni de la rezecția tumorii primare şi atunci când s-au rezecat metastaze unice. Totodată, metastazele tumorilor aparatului genito-urinar par a avea un prognostic mai bun după rezecția hepatică decât metastazele hepatice ale altor cancere.

Cu toate acestea, în cazuri selectate de metastaze hepatice ale unor sarcoame sau ale cancerului gastric s-au înregistrat supraviețuiri la 5 ani de peste 30%.

Din acest motiv, considerăm că decizia terapeutică în cazul unui pacient cu MH trebuie luată în urma unui consult interdisciplinar (care să implice colaborarea între un chirurg cu experiență în chirurgia oncologică şi hepatică, radioterapeut şi chimioterapeut).

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Angelescu N., Andronescu P. Dorin (sub red.): **Chirurgie generala**, Edit.Medicala, Bucuresti, 2000.
- Angelescu N. (sub red.): **Tratat de patologie chirurgicala**, Edit. Medicala, Bucuresti, 2001.
- Caloghera : **Chirurgie de urgenta**, Editura Antib, Timisoara, 1993.
- Constantinescu M. : **Chirurgie**, Editura Didactica si Pedagogica, Bucuresti, 1996.
- Palade R. : **Manual de Chirurgie generala**, Editura ALL, 1999.
- Prişcu Al. (sub red.): **Chirurgie. VoI.I**. Edit. Didactică şi Pedagogică, 1992.
- Sabiston D.C., **Textbook of Surgery**, W.B. Saunders Company, 1997.
- Schwartz S**. : Principles of Surgery**, Mc Graw-Hill Book Co, 1994.
- Simici P. : **Elemente de semiologie clinica chirurgicala**, Editura Medicala, Bucuresti, 1982.
- Mc Phee S., Papadakis M., Tierney L., Gonzales R.: **Current Medical Diagnosis & Treatment**, Ed. Lange, 2008

CAPITOLUL 18

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A CĂILOR BILIARE

R. Palade

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A CĂILOR BILIARE

A. LITIAZA BILIARĂ

Litiaza biliară, afecțiune caracterizată de prezența calculilor la nivelul căilor biliare, este foarte frecventă, având cea mai mare pondere în cadrul patologiei tractului biliar, reprezentând de asemenea peste 90% dintre maladiile veziculei biliare.

Din punct de vedere al morbidității generale, litiaza biliară afectează un procent important al populației: 10 % din oamenii până la 40 de ani, frecvența ei crescând o dată cu vârsta. Este una din bolile cele mai frecvent întâlnite în patologia digestivă.

De cele mai multe ori calculii se formează în vezicula biliară şi numai rareori în celelalte segmente topografice ale căilor biliare (litiaza intrahepatică, litiaza primară a C.B.P.).

Calculii biliari se diferențiază după compoziția lor chimică. Principalele substanțe chimice din care sunt alcătuiți calculii sunt: colesterolul, carbonatul de calciu, bilirubinatul de calciu, elemente ce se găsesc în mod natural în bilă.

Calculul poate fi pur, când este format aproape exclusiv din una dintre aceste substanțe, poate fi mixt, când conține mai multe elemente sau poate fi combinat, când are un nucleu şi un înveliş cu structură diferită.

Rareori calculii biliari sunt formați dintr-o singură substanță, de cele mai multe ori fiind micşti.

Calculii colesterolici sunt constituiți exclusiv sau în cea mai mare parte din colesterol şi reprezintă majoritatea calculilor biliari (80-85%). Calculii colesterolici puri sunt totuşi întâlniți în practică doar în 10-15 % dintre litiazele biliare. În general există tendința de a numi calculi colesterolici pe cei care conțin mai mult de 70 % colesterol. Aceşti calculi sunt rotunzi sau ovalari, cu o suprafață netedă, având o culoare gălbuie şi o strucutură cristalină pe secțiune, cu dispoziție radiară. Ei sunt radiotransparenți. Litiaza colesterinică poate fi unică sau multiplă, calculii fiind mici (pâna la 1 cm diametru), medii sau mari (cu diametrul de 5 cm şi mai mare).

Calculii pigmentari sunt formați din bilirubinat de calciu, fiind întâlniți în circa 3 % din litiazele biliare. Ei sunt mici, rareori cu diametrul peste 1 cm, multipli, de culoare brun-neagră, cu suprafața neregulată, de consistență crescută sau fragili. Pot fi radiotransparenți sau radioopaci.

Calculii puri de carbonat de calciu sunt foarte rar întâlniți. Ei au forma unor mici grăunțe dure şi sunt opaci la razele X.

Calculii micşti sunt cel mai frecvent întâlniți (circa 80% din litiazele biliare). Ei sunt formați în proporții variabile din colesterol, bilirubinat de calciu şi carbonat de calciu. Aspectul şi structura acestor calculi depinde de compoziția lor chimică, cel mai adesea fiind poliedrici, multifațetați, netezi, de culoare brun-gălbuie, formați din straturi concentrice pe secțiune.

Patologie

Sexul. Litiaza biliară este de trei-patru ori mai frecventă la sexul feminin. Hormonii sexuali feminini, mai ales estrogenii, cresc secreția biliară de colesterol şi deci saturația bilei în colesterol. Se pare că estrogenii scad sinteza în ficat şi implicit concentrația în bilă a acidului chenodezoxicolic, ceea ce atrage după sine creşterea concentrației de colesterol în bilă. Progesteronul inhibă contractilitatea veziculei biliare, ceea ce predispune la hipotonie şi stază, favorizând astfel precipitarea calculilor.

Sarcina este caracterizată prin creşterea concentrației în colesterol a bilei şi diminuarea concentrației acidului chenodezoxicolic.

Vârsta. Litiaza biliară este rar întâlnită sub 20 de ani. Frecvența ei creşte după 40 de ani, ajungând ca după 70 de ani să fie întâlnită la 30-60 % dintre indivizi, fără să existe mari diferențe între sexe. S-a remarcat că după 50 de ani saturația bilei în colesterol creşte, iar o dată cu înaintarea în vârstă, creşte progresiv secreția absolută de colesterol în bilă.

Factorii genetici. Litiaza biliară este mai frecventă în unele familii, fiind deseori semnalată la rudele pacienților operați pentru această boală, dar modalitatea de transmitere genetică nu este cunoscută.

Repartiția geografică. S-a remarcat că boala este mai frecventă în Europa, mai ales în țările scandinave şi în America de Nord. Se pare că repartiția geografică inegală a litiazei biliare ține atât de factori genetici dar şi de factori de mediu şi mai ales de obiceiurile alimentare.

Alimentația pare a avea un rol important în etiologia litiazei biliare. Regimul alimentar hipercaloric favorizează litogeneza. Creşterea aportului alimentar de colesterol duce la creşterea secreției biliare a acestuia şi la suprasaturarea bilei în colesterol.

Obezitatea însoțeşte foarte frecvent litiaza biliară, fapt dovedit de numeroase studii clinice şi epidemiologice.

Diabetul zaharat este considerat ca factor favorizant în etiologia litiazei biliare.

Tulburările metabolismului lipidic ar favoriza de asemenea apariția acestei afecțiuni.

Unele medicamente, crescând secreția biliară de colesterol, favorizează de asemenea litogeneza: estrogenii de sinteză, anticoncepționalele, clofibratul, acidul nicotinic, insulina.

Bolile intestinului subțire care peturbă absorbția ileală a acizilor biliari, crescând concentrația colesterolului din bilă, favorizează litogeneza (boala Crohn, rezecțiile ileale, scurtcircuitările intestinale pentru tratamentul obezității.).

Intervențiile chirugicale gastrice şi mai ales vagotomia tronculară sunt urmate de creşterea incidenței litiazei biliare, mai ales veziculare.

Litiaza biliară pigmentară este favorizată de anumiți factori.

Anemiile hemolitice, prin eliminarea unor cantități mari de bilirubină indirectă (neconjugată) prin bilă, favorizează apariția litiazei pigmentare. În boala Minkowski-Chauffard (microsferocitoza congenitală), litiaza biliară se întâlneşte în 50-70 %din cazuri.

Ciroza hepatică este adeseori însoțită de litiază pigmentară, se pare prin existența unui moderat proces de hemoliză cronică.

Infecția biliară, în special cu Escherichia coli, favorizează litiaza pigmentară. Bacilul Coli produce beta-glicuronidază, care hidrolizează bilirubina directă (conjugată) în bilirubină indirectă (neconjugată) şi insolubilă. Aceasta precipită sub formă de bilirubinat de calciu. Infecția biliară şi în special cea veziculară, generează modificări chimice locale. Lecitina este hidrolizată în lizolecitină, substanță cu o acțiune puternic iritantă pentru mucoasa căilor biliare, ceea ce favorizează precipitarea sărurilor de calciu. Staza şi infecția sunt factorii principali considerați răspunzători de producerea litiazei biliare.

Litogeneza s-ar datora faptului că bila, o soluție coloidală în care elementele constituente nu precipită, suferă o modificare fizică, trecând din starea de sol în cea de gel. Această „instabilitate coloidală" este considerată a fi cauza determinantă a litogenezei, ca urmare a modificărilor fizico-chimice ce au loc în compoziția bilei.

În mod natural bila conține substanțe hidrosolubile (săruri minerale, bilirubină conjugată) şi substanțe liposolubile (colesterolul) care devin solubile în mediul apos al bilei datorită formării miceliilor mixte. Acestea din urmă sunt ansambluri macromoleculare constituite din săruri biliare şi lecitine, substanțe bipolare, care prin grupările lor hidrofobe fixează colesterolul şi prin cele hidrofile sunt solubile în apă.

Colesterolul se găseşte în bilă într-o concentrație vecină cu saturația. Solubilitatea sa necesită prezența sărurilor biliare şi a lecitinei. În soluțiile micelare, colesterolul nu poate depăşi valoarea de 10-15%, cifră peste care el precipit.

Colesterolul este secretat de ficat în bilă. Producția de 1-1,5 g/zi depinde de aport şi de eliminare. O creştere a concentrației colesterolului în bilă poate ține de un aport excesiv la nivelul ficatului sau de o sinteză crescută, ca şi de o tulburare a echilibrului ce există între diferitele sale căi de eliminare.

Sărurile biliare au un rol esențial în solubilizarea colesterolului. Acizii biliari primari (acidul colic şi chenodezoxicolic) sunt sintetizați la nivelul hepatocitului, plecând de la colesterol. La nivel hepatocitar acizii biliari sunt conjugați cu glicocol şi taurină, formând sărurile biliare. Acestea sunt eliminate în bilă şi circa 80 % suferă ciclul entero-hepatic, fiind reabsorbite la nivelul ileonului terminal. După mese, circulația enterohepatică creşte şi o dată cu ea şi secreția de acizi biliari, ceea ce duce la o scădere a saturației bilei în colesterol.

Lecitinele reprezintă peste 90% din fosfolipidele pe care le conține bila. Ele potențează acțiunea acizilor biliari de solubilizare a colesterolului. Miceliile mixte, care cuprind şi lecitinele, au o

capacitate crescută de solubilizare a colesterolului, proporția fiind de o moleculă de lecitină pentru trei-patru molecule de acizi biliari.

Bila normală este o soluție apoasă care conține colesterol în cantitate de 4-5 g la litru. Solubilizarea colesterolului se datorează deci miceliilor mixte. Bila devine litogenă atunci când este suprasaturată în colesterol şi/sau când diminuă concentrația substanțelor solubilizante (săruri biliare, lecitine), aceste două tulburări putându-se asocia.

Small şi Admirand (1968) au arătat că pentru o proporție constantă de apă (90%) şi la o temperatură determinată (37oC), solubilitatea micelară a colesterolului depinde de trei variabile: concentrația în săruri biliare, în lecitină şi în colesterol.

Reprezentarea acestora într-o diagramă tridimensională arată că solubilizarea completă a colesterolului nu este posibilă decât într-o zonă limitată.

Recent s-a subliniat şi importanța conținutului bilei în apă pentru stabilirea limitei de solubilizare a colesterolului. Astfel, pentru aceeaşi concentrație de săruri biliare, lecitine şi colesterol, solubilitatea acestuia este cu atât mai ridicată cu cât bila e mai concentrată. Cantitatea de apă a bilei variază în mod normal între 75-98%. În consecință, diagrama tridimensională a lui Small nu cuprinde totalitatea fenomenelor fizico-chimice care duc la apariția calculilor de colesterol. Pe de altă parte, s-a constatat că bila suprasaturată în colesterol nu implică în mod inevitabil apariția calculilor.

Se admite că la bolnavii cu litiază colesterolică, ficatul secretă o bilă saturată sau suprasaturată în colesterol. Saturarea bilei poate fi consecința fie a unei diminuări a secreției de acizi biliari şi fosfolipide, fie, se pare mai frecvent, a creşterii secreției biliare de colesterol, explicată prin creşterea sintezei hepatice. S-a observat la aceşti bolnavi o creştere a activității enzimei care reglează sinteza colesterolului în ficat HMG-CoA-reductaza (3-hidroxi-3-metil-glutamil-CoA- reductaza).

Pe de altă parte, s-a remarcat o diminuare a sintezei de acizi biliari din colesterol, activitatea enzimei care controlează această reacție (7-alfa-hidroxilaza) fiind mult diminuată.

În bila suprasaturată în colesterol, moleculele acestuia agregă cu uşurință, formând un nucleu (procesul de nucleere a calculilor), în jurul căruia precipită alte molecule, concurând la creşterea calculului. Deseori nucleul calculului este format din resturi celulare, mucus, material microbian sau parazitar, bilirubinat sau alte săruri de calciu.

Vezicula biliară are, se pare, un rol important în procesul de litogeneză, fiind locul de predilecție al formării calculilor colesterolici. Capacitatea mare a veziculei biliare de a concentra bila, tulburările de motilitate precum şi secreția în exces a mucusului sunt principalele elemente incriminate în litogeneză. Reabsorbția în exces a apei poate modifica compoziția bilei. Colecistatonia reține o cantitate mare a sărurilor biliare, care astfel sunt excluse din circuitul entero-hepatic. Celulele descuamate ale mucoasei veziculare, mucusul în exces secretat de această mucoasă, corpii bacterieni, pot agrega cristalele de colesterol.

În afara factorilor generali de litogeneză, care determină excreția de către ficat a unei bile litogenice, există şi factori favorizanți locali, dintre care staza biliară (Aschoff) şi infecția biliară ("catarul litogen Naunyn") sunt cel mai des citați.

Staza şi infecția, în special la nivelul veziculei biliare, sunt capabile să genereze formarea calculilor.

Anatomie patologică

Rareori vezicula biliară litiazică are un aspect macroscopic normal. De cele mai multe ori, colecistul prezintă leziuni anatomo-patologice determinate de cauze multiple: mecanice, inflamatorii, trofice sau degenerative (adesea asociate variabil).

Remanierile morfologice cele mai frecvente sunt cele mecanice, datorate acțiunii calculilor din lumen. Astfel, apar pungi diverticulare în special în regiunea infundibulară, datorită inclavării unui calcul voluminos, leziune cunoscută sub numele de „bursa Hartmann".

În cazul inclavării unui calcul în canalul cistic, drenajul biliar al colecistului fiind împiedicat, vezicula se măreşte global.

Leziunile inflamatorii şi degenerative se proiectează foarte diferit, în raport cu gradul septicității mediului vezicular, cu vechimea evoluției şi fenomenele reactive.

Rămân câteva aspecte anatomopatologice caracteristice, foarte utile în orientarea diagnosticului chirurgical:
-vezicula fragă este caracterizată de leziuni ale mucoasei colecistice, care apare intens hiperemiată, cu multiple granulații mici, de culoare gălbuie, generate de depunerea în corion a unor achene de colesterol;
-hidrocolecistul (hidropsul vezicular) apare atunci când un calcul se inclavează în canalul cistic sau regiunea infundibulară, excluzând astfel vezicula biliară din circuitul digestiv normal. Colecistul este în aceste cazuri mult destins, în tensiune, uneori cu un conținut vâscos, albicios, datorită acumulării excesive de mucus (mucocelul vezicular);
-în colecistita acută litiazică, vezicula biliară prezintă semne certe de inflamație acută, corespunzătoare fazei evolutive a procesului patologic: cataral, edematos, flegmonos. Seroasa colecistului este intens hiperemiată, peretele mult îngroşat, edemațiat. În interiorul vezicii se găsesc unul sau mai mulți calculi, bilă purulentă, cu detritusuri celulare. Alteori conținutul veziculei biliare este foarte purulent (piocolecist). Când agresivitatea septică a florei microbiene este foarte mare, apar zone de gangrenă parcelară a mucoasei sau a întregului perete colecistic, zonele respective având o culoare brun-verzuie sau luând chiar aspect de sfacel. Pot apărea perforații ale peretelui vezicular, prin care se poate contamina cavitatea peritoneală, realizându-se fie o peritonită localizată subhepatică, fie o peritonită acută difuză.

În general procesul septic peritoneal are tendința de a se limita în jurul colecistului inflamat printr-un proces de peritonită plastică, la care participă marele epiplon, colonul transvers, duodenul, pilorul (plastronul pericolecistic). Se pare că, alături de factorul septic, în patogenia leziunilor destructive, caracteristice colecistitei acute mai intervin şi alți factori ca: ischemia vasculară, leziunile mecanice generate de compresia calculului la nivelul regiunii infundibulare mai ales, unde determină tulburări ischemice şi trofice;
-vezicula scleroatrofică apare în urma unor episoade repetate de inflamație acută a colecistului care au fost îndelung tratate medical. Vezicula biliară este redusă ca volum, cu pereții mult îngroşați, printr-un proces de scleroză degenerativă şi mulați pe conținutul litiazic.

COLECISTITA CRONICĂ LITIAZICĂ

Se poate pezenta sub trei forme clinice diferite.
Colecistită cronică asimptomatică (latentă) este diagnosticată întâmplător cu ocazia unei explorări ecografice sau mai rar radiologice abdominale sau intraoperator, când se intervine chirurgical pentru o altă afecțiune. Alteori ea este diagnosticată necroptic, fără să fi avut nici o manifestare clinică anterioară. Această formă clinică reprezintă circa 40-50 % din totalul litiazelor biliare.
Forma dispeptică se caracterizează printr-o simptomatologie subiectivă sugestivă pentru o suferință biliară.

O serie de tulburări dispeptice ca balonări postprandiale, disconfort digestiv, greață, rare vărsături bilioase, tulburări de tranzit digestiv inexplicabile, gust amar, cefalee de tip migrenos, mai ales dacă apar după prânzuri bogate în alimente colecistokinetice, la o pacientă obeză, peste 40 de ani, trebuie să sugereze clinicianului posibilitatea unei litiaze veziculare.

Forma dureroasă este caracterizată de prezența colicilor veziculare. Aceste dureri colicative survin după mese colecistochinetice (grăsimi, maioneză, smântână, rântaşuri, prăjeli), relativ brusc, la câteva ore postprandial şi se caracterizează printr-o durere mai ales epigastrică, mai rar în hipocondrul drept. Durerea, cu un caracter colicativ, iradiază posterior în regiunea lombară dreaptă, în regiunea dorsală a coloanei vertebrale şi ascendent spre vârful scapulei şi umărul drept; ea poate fi exacerbată uneori de respirația profundă (semnul tusei) şi poate fi asociată cu greață, vărsături alimenare şi apoi bilioase, care prin persistență devin foarte greu de suportat.

Simptomatologia durează câteva ore, fiind de obicei uşor calmată de medicația antispastică şi antialgică uzuală. Aceste manifestări simptomatice pot surveni la intervale variabile de timp, de la ani, luni sau câteva zile. Între episoadele colicative pacientul poate fi complet asimptomatic sau poate prezenta un sindrom dispeptic de tip biliar

La examenul obiectiv, în timpul colicii biliare, se poate evidenția o durere vie la palparea hipocondrului drept, deseori însoțită de hiperestezie cutanată şi discretă apărare musculară. În afara episodului acut dureros, sugestivă pentru diagnostic este manevra Murphy pozitivă, durere certă la presiunea în punctul cistic, când bolnavul tuşeşte sau respiră adânc. O dată cu generalizarea examinării

ecografice în cadrul acestei afecțiuni este descrisă de către medicii ecografişti manevra Murphy „ecografică”, identică cu cea descrisă anterior, doar că presiunea în punctul cistic o realizează medicul examinator cu sonda (transductorul) aparatului ecografic.

Explorări paraclinice

O simptomatologie clinică sugestivă pentru litiază biliară obligă la o explorare paraclinică atentă şi complexă, uneori pentru a stabili diagnosticul.

Ecografia este principala investigație imagistică în litiaza veziculară, aducând informații diagnostice majore, fiind în acelaşi timp o metodă neinvazivă, simplă, rapidă şi repetabilă. Calculii veziculari sunt hiperecogeni şi se însoțesc de un con de umbră acustică posterior, dacă sunt mai mari de 3 mm.

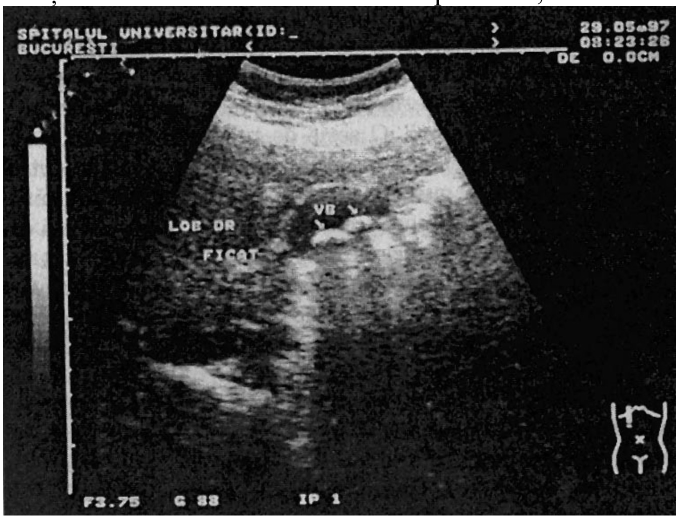


Figura 1
Litiază biliară – aspect ecografic.

Ecografia furnizează de asemenea informații referitoare la dimensiunile organului, grosimea peretelui, extrem de importante în cazul colecistitei acute sau a celei scleroatrofice. Pe de altă parte, ea oferă date despre diametrul şi conținutul căii biliare principale (mai ales coledocul supraduodenal), de mare importanță pentru chirurg în stabilirea strategiei operatorii.

Ecografia stabileşte algoritmul diagnostic în cazul pacienților icterici. Dacă există dilatație a căilor biliare, aspectul pledează pentru un icter mecanic. Când există dilatație numai a căilor biliare intrahepatice este recomandată colangiografia transparietohepatică (CTPH), iar când C.B.P. este dilatată se recomandă colangiografia endoscopică retrogradă (ERCP). Ecografia mai are avantajul că oferă concomitent detalii şi despre alte viscere, evidențiind leziuni ce pot exista concomitent cu litiaza biliară: ciroză hepatică, hidatidoză hepatică, pancreatită acută sau cronică etc.

Examenul radiologic, altădată considerat explorarea fundamentală în diagnosticul litiazei biliare, cu toate că şi-a pierdut supremația – în fața ecografiei- ramâne o explorare utilă. Astfel, radiografia abdominală simplă, centrată pe zona hipocondrului drept evidențiază imaginea calculilor radioopaci, ce se află în zona de proiecție a veziculei biliare, iar pe o radiografie de profil, anterior de coloana vertebrală, element de diagnostic diferențial cu litiaza renală dreaptă.

Celelalte metode de examinare radiologică cu substanțe de contrast: colecistografia orală cu Razebil, colecistocolangiografia venoasă cu Pobilan sunt rar utilizate, genul de informații furnizate de acestea referitoare la conținutul şi dinamica veziculei, dar şi a căilor biliare fiind la ora actuală obținute prin scintigrafie hepatică cu technețiu.

Tomografia computerizată dacă este judicios indicată, mai ales în contextul asocierii cu alte afecțiuni ce necesită investigații suplimentare, reprezintă o explorare utilă şi în litiaza veziculară.

Diagnosticul diferențial

Ulcerul duodenal, mai ales cu localizare post-bulbară, poate pune probleme de diagnostic diferențial cu litiaza biliară, cu atât mai mult cu cât asocierea litiazei cu ulcerul este posibilă. Examenul clinic şi explorările paraclinice permit de obicei diagnosticul precis.

Pancreatita cronică este des asociată litiazei biliare şi căutarea afectării pancreasului se impune pentru un diagnostic complet şi corect.

Angina pectorală, infarctul miocardic cu localizare posteroinferioară pot intra în discuția diagnosticului diferențial, examenul ECG şi celelalte investigații paraclinice precizând diagnosticul.

Hernia hiatală se poate şi ea asocia litiazei (triada lui SAINT: hernie hiatală, diverticuloză digestivă şi litiază biliară).

Apendicita acută cu sediu subhepatic, colonul iritabil, litiaza renală dreaptă pot ridica probleme de diagnostic diferențial, examenele paraclinice, ecografia şi explorările radiologice elucidând diagnosticul. Calculii biliari pot fi confundați cu cheaguri de sânge consecutiv unei hemobilii, deşi bila are o acțiune fibrinolitică mare, care de obicei îi dizolvă rapid.

Evoluție şi complicații

Evoluția unei litiaze veziculare nu poate fi previzibilă, ceea ce are o mare importanță în orientarea terapeutică.

Din motive didactice diferențiem complicațiile evolutive ale litiazei veziculare în trei categorii: mecanice, infecțioase şi degenerative, deşi această împărțire este oarecum arbitrară, având în vedere complexitatea patogenică a mecanismelor, care evoluează deseori intricat.

Complicații mecanice

Hidropsul vezicular acut şi cronic (hidrocolecistul) apare ca urmare a inclavării unui calcul în regiunea infundibulară sau în canalul cistic. Debutul clinic este de obicei sub forma unei colici biliare, mai rar apare insidios.

Obiectiv, constatăm o formațiune ovalară, sensibilă, de consistență renitent-elastică, mobilă cu respirația în sens cranio-caudal, situată sub marginea inferioară a ficatului, în regiunea de proiecție topografică a veziculei biliare.

Uneori, sub tratament medical sau spontan, hidropsul vezicular poate dispărea, ca urmare a repermeabilizării zonei infundibulo-cistice, dar recidivele sunt posibile (colecistul „în acordeon").

Mai rar, hidropsul vezicular poate perfora, generând o peritonită acută difuză. Alteori, conținutul se poate suprainfecta, realizând un tablou clinic de colecistită acută.

Litiaza secundară a C.B.P.: poate apărea ca urmare a migrării unor calculi mici prin canalul cistic în hepatocoledoc sau mai rar prin constituirea unei fistule bilio-biliare (între vezicula biliară şi C.B.P.), cu evacuarea conținutului vezicular în coledoc (de cele mai multe ori calculi mari).

Clinic, apariția acestei complicații trebuie bănuită atunci când simptomatologia dureroasă este deosebit de violentă, persistentă şi nu cedează la medicația antispastică şi antialgică uzuală.

Fistulele veziculare. În afara migrării calculilor în sistemul canalar biliar, ei pot părăsi lumenul vezicular şi prin efracția peretelui acestuia. Numeroşi factori contribuie la realizarea acestei complicații, printre care amintim: tensiunea crescută din lumenul colecistului, modificările trofice ale peretelui vezicular, leziunile de decubit realizate de calculi în special în regiunea infundibulară. După sensul traiectului pe care îl urmează conținutul vezicular deosebim:

Fistula biliară externă este de obicei consecința unei colecistite acute, care a evoluat mult timp netratată. Ea generează un flegmon al peretelui abdominal, iar apoi, printr-o soluție de continuitate, o comunicare între colecist şi exterior, cu instalarea unei fistule biliare externe.

Fistula biliară internă apare mai des şi se poate prezenta în două variante morfopatologice:

Fistula bilio-biliară se datorează unui calcul vezicular inclavat în regiunea infundibulo-cistică.

Presiunea crescută din lumenul vezicular, leziunea de decubit realizată de calcul la nivelul zonei de inclavare, tulburările locale circulatorii şi procesul inflamator septic de vecinătate duc pentru început la apariția unei burse Hartmann, care se alipeşte şi apoi aderă la peretele C.B.P. Ulterior, prin necroza peretelui vezicular, se va realiza o comunicare directă între cele două lumene. În acest fel, conținutul VB se poate evacua în C.B.P., calculii de dimensiuni mari ajungând în coledoc. Fistula bilio-biliară apare mai ales în litiazele veziculare cu evoluție îndelungată, cu episoade acute inflamatorii repetate. Uneori instalarea fistulei este precedată de un episod de colecistită acută urmat de icter şi colangită. Alteori este o descoperire intraoperatorie.

Fistulele bilio-digestive apar printr-un proces morfopatologic asemănător. Peretele VB se alipeşte de duoden, mai rar de colonul transvers. Prin aceleaşi leziuni trofice, septice, inflamatorii, lumenul VB ajunge să comunice direct sau prin intermediul unei cavități intermediare (peritonită închistată) cu lumenul digestiv (duoden, colon). Simptomatologia diferă după modul de constituire a fistulei (direct sau printr-o cavitate intermediară, caz în care fistula este precedată de un episod de peritonită acută localizată). Mai rar, fistula biliodigestivă se constituie insidios, primul semn fiind o complicație evolutivă a ei. De obicei, deci, apariția fistulei este precedată de un episod clinic de colecistită acută. După constituire, fistula biliodigestivă poate fi insoțită de o simptomatologie variabilă.

Uneori se remarcă o ameliorare clinică a simptomatologiei acute biliare, lucru explicabil prin efectul de drenaj al conținutului septic vezicular. În cazul eliminării unor calculi de dimensiuni mici în lumenul digestiv, remisiunea poate fi de lungă durată. Dacă în lumenul duodenal migrează un calcul voluminos, acesta poate realiza, prin inclavare, o obstrucție a lumenului digestiv, mai rar la nivelul duodenului, mai frecvent în regiunea ileonului terminal. Clinic apar semnele unei ocluzii intestinale înalte prin obstrucție, cunoscute sub denumirea de ileus biliar.

Fistula colecisto-colică este o complicație de o gravitate deosebită, datorită contaminării căilor biliare cu floră colică şi apariției unei angiocolite severe consecutive.

Mai rar, apariția fistulelor biliodigestive debutează clinic printr-un episod de hemoragie digestivă, datorită ulcerațiilor de decubit determinate de un calcul voluminos inclavat.

Diagnosticul de fistulă biliodigestivă poate fi sugerat de o radiografie abdominală simplă, pe care apare pneumobilia (aer în căile biliare). Tranzitul baritat evidențiază refluxul substanței de contrast din lumenul digestiv în căile biliare, stabilind astfel diagnosticul de fistulă bilio-digestivă, care poate fi doar sugerat clinicianului de anamneză.

Complicații infecțioase

COLECISTITA ACUTĂ

Colecistita acută (C.A.) este cea mai frecventă complicație a litiazei biliare, în 32% din cazuri putând fi prima manifestare a acesteia. Ea apare cu o frecvență crescută în intervalul de vârstă 50-70 de ani şi determină 20 % din intervențiile chirurgicale efectuate pe căile biliare. Datorită evoluției sale imprevizibile, 40% din cazurile de C.A. sunt operate târziu, în urma unui tratament medical prea lung. Gravitatea acestei afecțiuni depinde de forma anatomopatologică a C.A., intensitatea procesului distructiv şi infecțios, vârstă, precum şi de tulburările metabolice secundare induse de boală.

Fiziopatologie. Mult timp s-a considerat C.A. ca fiind datorată unui proces strict infecțios. Constatarea că, frecvent, nu pot fi depistați germeni în bila veziculară a pus în discuție existența şi a altui mecanism declanşator în afara celui infecțios S-a constatat că într-un procent important din cazuri bila este sterilă, microbismul fiind mai degrabă cantonat în pereții veziculei biliare. Iată de ce, actualmente, C.A. este considerată mai ales o complicație mecanică majoră a litiazei biliare. Ea apare secundar inclavării unui calcul în regiunea infundibulară sau la nivelul cisticului, situație care creează o hipertensiune intraveziculară cu rol de factor declanşator al procesului acut colecistic.

Există actualmente mai multe teorii care caută să explice modul de declanşare a afecțiunii:

<u>Teoria iritației chimice</u>. Obstrucția cisticului sau a regiunii infundibulare face ca bila să se concentreze în VB. Această bilă hiperconcentrată, bogată în pigmenți biliari, reprezintă un factor major de iritare chimică a mucoasei veziculare, producând într-un prim timp o inflamație aseptică a acesteia, cu edem masiv şi un infiltrat inflamator bogat în celule a tuturor straturilor VB. Se produce şi o modificare concomitentă a permeabilității mucoasei VB, ceea ce conduce la o acumulare excesivă de lichid în lumenul vezicular.

Astfel, are loc o creştere progresivă a presiunii intraveziculare. Conținutul VB este de obicei steril în primele zile, iar dacă între timp survine dezobstrucția lumenului, evoluția procesului fiziopatologic se face spre fenomene de fibroză parietală, concomitent cu ameliorarea clinică. Dacă un astfel de ciclu evolutiv se repetă de câteva ori, va conduce la apariția unei VB scleroatrofice. În cazul în care obstrucția inițială se menține, apare suprainfecția conținutului vezicular, ceea ce duce la accentuarea modificărilor parietale cu evoluție spre gangrenă a VB. Datorită hiperpresiunii şi edemului, apare compresiunea vaselor sanguine parietale cu delimitarea unor zone de ischemie. Acest proces are o evoluție mai gravă la vârstnici (care au şi leziuni ateromatoase vasculare), ceea ce explică apariția unor leziuni întinse de gangrenă parietală.

Când există un calcul de dimensiuni mari inclavat infundibular, acesta poate exercita o compresiune mecanică directă, de aceea fenomenele de gangrenă sunt în aceste situații de maximă intensitate în regiunea respectivă.

<u>Teoria enzimelor pancreatice</u>. Experimente efectuate prin injectarea de suc pancreatic în VB cu cisticul obstruat au declanşat o C.A. După Donald Wagner, tripsina, acționând asupra mucoasei veziculare prin hidroliza proteinelor, determină o inflamație asemănătoare iritației chimice. Această teorie poate explica geneza C.A. de origine coledociană, prin obstrucția litiazică a C.B.P., când cisticul şi zona infundibulară sunt libere.

Rolul factorului septic. Germenii izolați din bila veziculară în colecistita acută sunt foarte diferiți. Cel mai frecvent întâlniți sunt: E. coli (50%), Stafilococ auriu, Streptococ nehemolitic, Bacilul tific, Streptococ hemolitic, Clostridium perfringens. De remarcat sunt asocierile microbiene în C.A. grave, mai ales la vârstnici. Intrucât bila rămâne des sterilă, sunt frecvent necesare culturi din peretele vezicii biliare.

Multiplicarea germenilor în peretele vezicular explică pe de-o parte întinderea maximă a leziunilor distructive pe suprafața extraperitoneală a VB, cât şi importanței mari atribuită intraoperator decolării VB din foseta cistică, un timp septic principal al intervenției. Există trei maniere de producere a infecției mediului vezicular:

-calea hematogenă portală (intestin – v. portă – ficat – căi biliare);
-calea hematogenă (infecție de focar – căi biliare);
-calea canalară ascendentă (de excepție).

Rolul factorilor anatomici. Vezica biliară este din punct de vedere anatomic un diverticul al căilor biliare extrahepatice, având raporturi strânse cu calea biliară principală, duodenul, pancreasul, colonul transvers. Colecistul este un organ anexă al ficatului şi al tubului digestiv, fiind profund influențat de disfuncțiile acestora. Vezicula biliară are în majoritatea cazurilor 2/3 din suprafață intraperitoneal, inflamația ei interesând seroasa, dar procesul rămânând însă limitat de cele mai multe ori la loja subhepatică.

În 98 % din C.A., cauza este litiazică, majoritatea (92%) fiind produse prin inclavarea unui calcul în cistic sau în regiunea infundibulară. Mai rar C.A. apare prin obstrucția litiazică a C.B.P. terminale (6%).

Există şi alte cauze anatomice care pot determina ocluzia temporară sau definitivă a lumenului VB în afara litiazei:

-malformații congenitale ale VB (corp, fundus, canal cistic);
-deformații anatomice congenitale la nivelul canalului cistic: implantarea cisticului pe flancul stâng al C.B.P., cisticul dublu cudat, cistic cudat printr-o malformație vasculară, valvule anormal dispuse;
-deformații anatomice câştigate: prin procese inflamatorii cronice, cisticite, remanieri postoperatorii după chirurgia gastroduodenală, parazitoze, tumori benigne sau maligne ale canalului cistic.

Prezența germenilor în VB litiazică reprezintă un factor favorizant în producerea C.A. Elementul esențial rămâne însă obstrucția lumenală, care, realizând o „cavitate închisă”, poate exacerba o floră preexistentă în lumen, ceea ce va determina o evoluție rapidă a procesului septic.

În parazitozele VB (Giardia lamblia), procesul inflamator cronic poate uneori obstrua lumenul cistic prin dopuri de fibrină, realizând o C.A. şi în acelaşi timp o exacerbare a florei existente în colecist.

În hidatidoza hepatică, deschiderea chistului în căile biliare poate colmata lumenul C.B.P. şi realiza condiții pentru o C.A. hidatică.

Anatomie patologică Leziunile anatomopatologice în colecistita acută sunt nespecifice, caracterizate prin hipertrofia peretelui vezicular. Acesta poate fi sediul unui edem accentuat, cu hiperemie intensă şi leziuni inflamatorii difuze ce evoluează spre ulcerație şi necroză parietală.

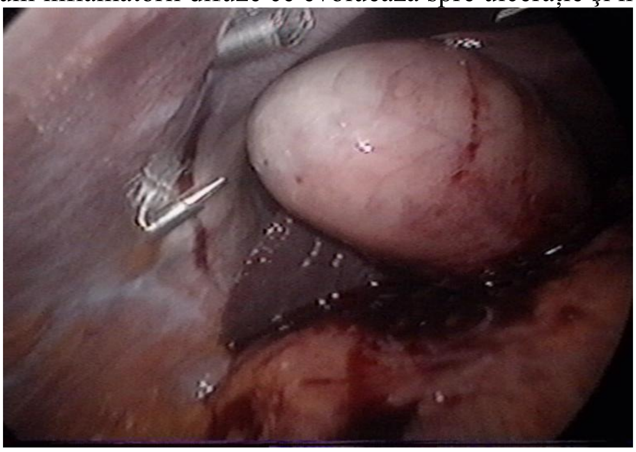


Figura 2
Colecistită acută litiazică – perete vezicular în tensiune, seroasă hiperemică, edem important (imagine intraoperatorie)

Leziunile inflamatorii pot depăşi limitele VB, propagându-se la organele vecine:
-spre hilul hepatic (pediculită hepatică);
-spre fața inferioară a ficatului;
-în foseta cistică (abcese);
-spre foița peritoneală posterioară a duodenului, capsula pancreasului, mezocolonul transvers şi marele epiplon, toate aceste organe participând la constituirea plastronului pericolecistic.

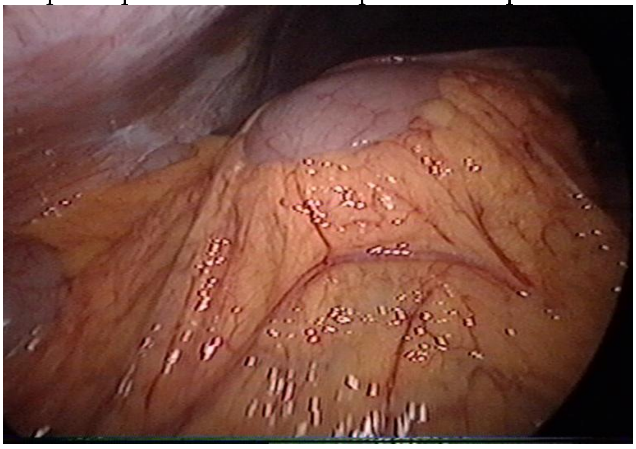


Figura 3
Colecistită acută litiazică – plastron pericolecistic, se remarcă la polul superior peretele VB în tensiune (imagine intraoperatorie).

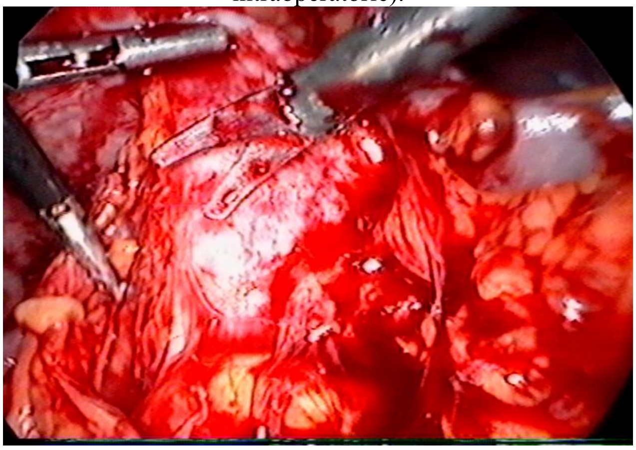


Figura 4
Colecistită acută litiazică – plastron voluminos pericolecistic, parțial disecat. În mijlocul imaginii VB în tensiune, cu perete mult îngroşat, hiperemie intensă, edem şi zone hemoragice multiple (imagine intraoperatorie).

Calculul inclavat infundibular creează prin acțiune mecanică o zonă de distrucție maximă ce poate evolua spre constituirea unui abces juxtapedicular.

În cazul unei evoluții favorabile, leziunile inflamatorii acute cedează şi apare o reacție conjunctivă cu scleroză retractilă ce se constituie treptat între 10-12 zile şi 4 luni. Acest proces de fibroză afectează şi organele din jur, creând ulterior condiții dificile de operabilitate.

Criteriul morfologic de clasificare a colecistitelor acute
1. C.A. catarale – sunt colecistitele acute hidropice
2. C.A. distructive
-flegmonoase
-gangrenoase,
-perforate.

Clasificarea formelor clinice de colecistită acută
1. Forme supraacute – cu semne clinice grave, date în special de perforația macroscopică sau microscopică a VB, cu un coleperitoneu localizat sau generalizat, cu gangrenă masivă a peretelui vezicular. Formele distructive de C.A. se datorează alterărilor trofice ale VB, care apar consecutiv creşterii brutale a presiunii intralumenale, ceea ce compromite vascularizația parietală şi creează rapid condiții de ischemie, necroză şi gangrenă.

2. Forme acute:
- C.A. hidropice;
- Piocolecist cu un conținut steril;
- C.A. flegmonoase;
- C.A. purulente septice;
- C.A. gangrenoase.

3. Forme subacute – reprezentate de cazurile tratate timp îndelungat cu antibiotice:
- piocolecistitele sclero-retractile însoțite de abcese periveziculare şi / sau intrahepatice;
- piocolecistitele fistulizate: fistule biliare externe, biliobiliare sau biliodigestive;

Diagnostic clinic

În afara cazurilor în care colecistita acută apare ca primă manifestare a bolii (32%), o anamneză bine condusă poate releva elemente sugestive pentru diagnostic: suferință digestivă veche, tulburări dispeptice de tip biliar, un examen ecografic anterior care a semnalat litiaza VB.

Durerea este un semn major în cadrul simptomatologiei colecistitei acute, având caractere diferite în funcție de forma clinică a bolii. Ea trebuie clar diferențiată de simpla colică biliară, remisă prompt spontan sau după medicația antialgică şi antispastică.

În C.A. ea este profundă, apăsătoare, în epigastru, putând fi însoțită de jenă periombilicală şi fenomene dispeptice. Caracterul persistent al durerii şi tendința de a se deplasa spre hipocondrul drept sugerează un proces evolutiv acut.

Dacă sediul inițial al durerii este în hipocondrul drept, aceasta poate fi datorată unor leziuni distructive de la debut, mai ales dacă este de intensitate mare şi rezistentă la tratamentul medical aplicat.

Iradierea periombilicală, spre hipocondrul stâng şi baza hemitoracelui stâng sugerează participarea pancreatică (colecistopancreatită acută), iar tendința spre generalizare a durerii conduce la bănuiala instituirii unei peritonite acute difuze de origine biliară.

Grețurile şi vărsăturile se asociază într-o proporție de 80%, mai ales când C.A. coexistă cu o pancreatită acută şi / sau o litiază a C.B.P.

Frisonul apare în colecistitele acute distructive. La bătrâni, acesta poate domina tabloul clinic, durerea trecând pe un plan secundar, precipitarea evoluției spre colaps fiind o certitudine în absența unor măsuri terapeutice prompte şi energice. Intensitatea mare a frisonului şi mai ales repetarea lui în primele 24 ore apare în leziunile de gangrenă veziculară şi colangită severă.

Când icterul şi oliguria însoțesc evoluția unei C.A., intervenția chirurgicală se impune de urgență pentru a preveni instalarea colangitei ictero-uremigene.

Febra depinde de gradul de inflamație al VB şi de difuziunea procesului septic. O curbă febrilă „în platou" sugerează în general absența unor leziuni distructive marcate şi cu un tratament medical bine condus ea poate scădea în circa 3-5 zile.

Oscilații febrile mari, însoțite de frisoane şi icter sunt expresia unei angiocolite, a existenței unor complicații septice locale (abcese, fistule bilare interne).

La persoanele vârstnice, febra nu este în concordanță cu substratul anatomopatologic al colecistitei acute (colecistitele tahicardie, tulburări de ritm cardiac, oligurie şi alterarea stării generale.

Examenul clinic

În ceea ce priveşte semnele locale, la examenul abdominal, vezica biliară devine palpabilă după 24-48 de ore de la debutul afecțiunii. Aria de proiecție este variabilă în funcție de gradul de adipozitate, conformația toracelui şi chiar situația topografică a veziculei. Putem palpa vezica şi în fosa iliacă dreaptă în ptoza hepatică, situație în care intră în discuție diagnosticul diferențial cu plastronul apendicular.

Un aspect particular îl reprezintă plastronul pericolecistic care, prin participarea altor organe (duoden, colon, epiplon), realizează o masă voluminoasă, dură, important de diferențiat față de VB palpabilă, în tensiune.

Contractura, apărarea musculară, sensibilitatea la nivelul hipocondrului drept, toate aceste semne decelate la palpare arată participarea seroasei peritoneale la procesul inflamator.

Icterul se asociază colecistitei acute într-o proporție de 25-45%, fiind secundar unei litiaze coledociene în 10-24 % din cazuri. Icterul simplu nu este o prezumție absolută a litiazei C.B.P. În colecistita acută, el se poate datora:

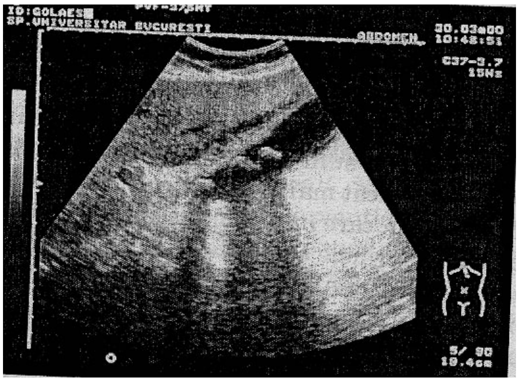
-procesului inflamator de vecinătate – pediculită hepatică, oddită, pancreatită acută cefalică;

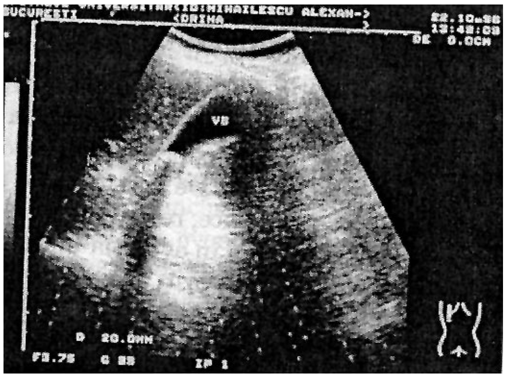
-compresiunii directe a C.B.P. prin calcul inclavat în regiunea infundibulară sau în canalul cistic (situație când cedează repede la tratamentul medical);
-compresiune indirectă a C.B.P. –când vezica biliară așezată într-o fosetă cistică profundă face ca acute gangrenoase sau chiar perforate evoluează cu subfebră – 37,5 grade Celsius), dar este însoțită de regiunea fundusului să apese ca un căluș pe coledoc, pe care îl deplasează.

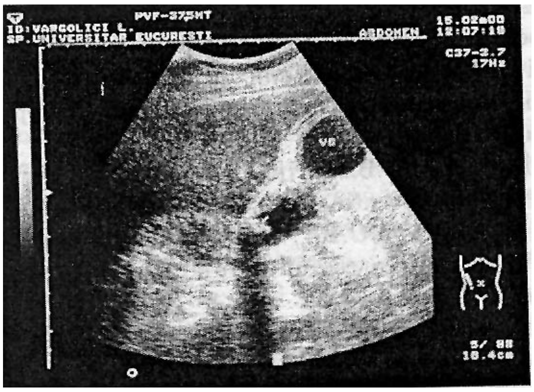
Dacă icterul nu cedează la tratament medical, este intens, progresiv, atunci ne putem gândi la litiaza C.B.P.

Explorări paraclinice

Ecografia este explorarea de elecție, neinvazivă, repetabilă care poate preciza diagnosticul în urgență, evidențiind atât litiaza veziculară, cât mai ales modificările de volum ale VB, îngroșarea pereților, aspectul conținutului, dimensiunile lumenului coledocian, starea organelor vecine –ficat, pancreas (fig. 5, fig. 6, fig. 7).







Explorarea radiologică fără a mai avea rolul primordial atribuit în trecut, rămâne foarte utilă nu atât pentru depistarea eventualilor calculi radioopaci (puțini), cât mai ales pentru diagnosticul diferențial cu alte afecțiuni acute întâlnite în urgență (nivele hidroaerice în ocluzia intestinală, ansa „santinelă" în pancreatita acută, pneumoperitoneu în ulcerul perforat etc.).

Radiografia abdominală simplă, în ortostatism poate evidenția pneumobilia–aer în căile biliare – în cazul unei fistule bilio-biliare sau chiar un pneumocolecist în leziunile gangrenoase supraacute, cu germeni anaerobi, ale VB.

Analizele de laborator sunt foarte importante atât pentru evaluarea gravității stadiului evolutiv, cât mai ales pentru stabilirea strategiei operatorii.

Se urmărește leucocitoza, care într-o colecistită acută necomplicată are valori de 8000-14000 / dl, iar în formele complicate depășește 20 000 /dl.
Bilirubinemia, în colecistitele acute care evoluează cu icter, ne oferă indicații asupra existenței sau nu a litiazei C.B.P asociate (în general o bilirubină mai mare de 5 mg% pledează pentru o litiază a C.B.P.).
Amilazemia și amilazuria crescute atestă o paticipare pancreatică.

Modificările ECG pot fi sugestive pentru o suferință cardiacă indusă de procesul acut septic abdominal – subdenivelarea segmentului ST, reducerea de amplitudine a undei T etc.

Evoluția şi complicațiile colecistitei acute

Este necesar de subliniat de la bun început faptul că tratamentul antibiotic modifică evoluția clinică a C.A. fără a duce la vindecarea leziunilor anatomo-patologice, tabloul semiotic luând un caracter subacut, neconcordant cu evoluția procesului distructiv al veziculei biliare. De aceea, nu se poate vorbi de o vindecare a C.A. prin tratament cu antibiotice, recăderile fiind posibile şi obişnuite.

Următoarele complicații pot surveni în evoluția unei C.A.:

Piocolecistita se caracterizează prin VB cu pereți îngroşați, plină de puroi, cu reacție importantă de pericolecistită. Puroiul din colecist este steril, iar evoluția bolii cronică.

Supurațiile perivezicularе evoluează cu semne locale şi generale atenuate. Sediul lor poate fi la nivel juxtacoledocian, cu răsunet asupra pediculului hepatic. O formă particulară este supurația ganglionului cistic. Aceste colecții au tendința de a fistuliza în C.B.P., colon, duoden.

Abcesele din foseta cistică apar în special în formele gangrenoase ale C.A., sunt de regulă mici, multiple, mai rar profunde, în „buton de cămaşă”.

Fistulele bilio-digestive şi bilio-biliare sunt alte complicații posibile ale C.A.

Pediculita scleroasă se caracterizează prin leziuni inflamatorii fibroase la nivelul pediculului hepatic, reprezentând un factor septic torpid. Aceste leziuni sunt definitive, ele putând să se extindă, antrenând apariția fie a unei pancreatite cefalice cronice nodulare, fie a unei oddite scleroase. În timp are loc o remaniere profundă a peretelui coledocian, care se îngroaşă şi capătă un aspect „arterial”. Aceste remanieri morfologice ale C.B.P. conduc şi la o perturbare a funcționalității. Are loc o defuncționalizare a peretelui coledocian. Staza şi infecția consecutive explică apariția în timp a unei litiaze secundare a C.B.P.

Blocul aderențial subhepatic se organizează în timp, ducând la o periviscerită fibroasă.

Plastronul lemnos reprezintă o peritonită plastică circumscrisă care nu evoluează nici spre rezoluție, nici spre abcedare, dar rămâne un factor septic persistent.

Clinic, evoluția unei C.A. sub tratament medical se urmăreşte monitorizând:

- starea generală a bolnavului;
- febra;
- semnele locale (abdominale);
- leucocitoza.

Apariția unui frison intens în timpul tratamentului medical traduce existența unor leziuni distructive şi impune intervenția chirurgicală de urgență.

Instalarea semnelor de iritație peritoneală, intensificarea icterului, creşterea leucocitozei, persistența febrei impun intervenția chirurgicală de urgență.

Pentru a sesiza în timp util toate aceste modificări, bolnavul cu o C.A. va fi examinat clinic de cel puțin două-trei ori pe zi.

Tratamentul colecistitei acute

Tratamentul colecistitei acute are o etapă medicală şi una chirurgicală, cu excepția complicațiilor majore. Atitudinea terapeutică trebuie individualizată.

A. Evoluția gravă, supraacută impune salvarea imediată a vieții pacientului (peritonită, colangită severă, IRA), deci o intervenție chirurgicală rapidă, cu risc operator crescut, specific operațiilor de urgență majoră.

B. Formele de gravitate medie, mică pun în discuție avantajele şi dezavantajele celor două metode terapeutice, indicațiile şi limitele lor.

Tratamentul medical constă în reechilibrare intensivă parenterală hidroelectrolitică, metabolică, antibioticoterapie.

Avantaje: ameliorarea stării generale, limitarea evoluției procesului acut peritoneal, permite explorarea paraclinică completă a bolnavului (biologică, cardiacă, respiratorie, renală) şi corectarea eventualelor afecțiuni asociate. În acest fel diagnosticul este complet şi precis, iar evaluarea biologică a bolnavului, mult mai completă.

Dezavantaje: ameliorarea clinică indusă de tratamentul medical nu exclude evoluția spre complicații grave. Intervenția chirurgicală, dacă este mult timp amânată, poate fi mai dificilă din cauza perivisceritei şi a leziunilor de vecinătate: pediculită, pancreatită, periduodenită.

Tratamentul chirurgical

După cum s-a precizat, tratamentul chirurgical de urgență are indicații limitate la cazurile în care semnele generale şi locale o justifică. În rest, tratamentul chirurgical se recomandă a fi efectuat după o

primă etapă de tratament medical, momentul operator fiind fixat în următoarele 4-10 zile de la debutul bolii, cu asigurarea unor condiții de confort operator maxim.

1. Colecistectomia reprezintă tratamentul ideal al colecistitei litiazice, care duce la vindecarea bolnavului. Ea presupune excizia organului din foseta cistică, ligatura canalului cistic şi a surselor principale de vascularizație –artera cistică sau ramurile ei. Aceste lucruri sunt mai dificil de efectuat în colecistita acută, unde procesul inflamator de pediculită hepatică face de multe ori imposibilă identificarea joncțiunii cistico-hepatice.

Iată de ce maniera anterogradă de abord a colecistecomiei – de la fundus spre cistic – este mai sigură, permițând avansarea pas cu pas spre zona de risc maxim, pe măsura decolării colecistului din foseta cistică.

Există şi o altă modalitate tehnică – colecistectomia retrogradă – neindicată în colecistita acută, pentru că excizia VB începe de la joncțiunea cistico-infundibulară, în apropierea pediculului hepatic, existând riscuri mari de ligatură accidentală sau de lezare a C.B.P., prin confuzia cu canalul cistic.

În ceea ce priveşte colecistectomia laparoscopică, deşi indicațiile ei, restrânse la început doar la cazurile cronice, necomplicate, se îndreaptă în zilele noastre tot mai mult şi spre colecistita acută, datorită avantajelor pe care le oferă (abord miniinvaziv, stres operator minim, vizibilitate optimă a structurilor anatomice). Ea nu reprezintă o metodă de elecție în tratamentul colecistitei acute.

Colecistectomia este urmată de toaleta minuțioasă a spațiului subhepatic şi drenaj. Tratamentul intensiv parenteral postoperator trebuie continuat până la reluarea toleranței digestive şi a tranzitului intestinal.

2. Colecistostomia este o intervenție chirurgicală de mai mică amploare, care constă în golirea lumenului VB de calculi şi puroi, urmate de drenajul la exterior al colecistului inflamat. Această intervenție este indicată atunci când nu este posibilă extirparea organului, la vârste înaintate, la pacienți cu tare asociate importante, care nu pot suporta o intervenție chirurgicală de durată.

Complicații degenerative

Litiaza VB este considerată o stare precanceroasă. Nu se poate ignora faptul că 87 % din cancerele VB survin pe vezicule purtătoare de calculi. De aceea indicația colecistectomiei la pacienții cu litiază a VB s-a extins în ultimul timp.

Alte complicații degenerative observate în timpul intervențiilor chirurgicale pentru tratarea unor litiaze VB care au evoluat mult timp sunt:

- hepatita şi prihepatita satelită;
- pancreatita cronică cefalică nodulară;
- pediculita hepatică.

B. COLECISTOPATII CRONICE NELITIAZICE

În capitolul de colecistopatii cronice nelitiazice sunt incluse o serie variată de afecțiuni ale veziculei biliare, care au în comun următoarele:

a) lipsa litiazei, element major de diagnostic;
b) suferință clinică sugestivă pentru o afectare a veziculei biliare;
c) varietate mare a substratului anatomopatologic al suferinței VB, care poate îmbrăca aspecte inflamatorii, displazice, degenerative.

Clasificare

Colecistopatiile cronice nelitiazice sunt clasificate în:

I. Colecistoze

Arianoff (1966) a clasificat colecistozele în trei mari clase:

A. Colesterolozele – afecțiuni caracterizate prin prezența la nivelul mucoasei veziculare a unor depuneri patologice de esteri ai colesterolului. Ele se pot întâlni sub mai multe aspecte.

a) Forme difuze – „vezicula fragă", manifestă prin hiperemia intensă a mucoasei, care prezintă multiple proeminențe (granulații) de culoare galbenă. Acestea corespund unor acumulări anormale de celule histiocitare încărcate cu esteri de colesterol şi lipide în chorion şi submucoasă.

b) Forme localizate (infundibulare).

c) Polipul colesterolic este de fapt manifestarea locală a colesterolozei. Histologic el are acelaşi aspect al colesterolozei.

Se poate desprinde uşor şi astfel ajunge liber în lumen, generând o simptomatologie caracterizată prin colici biliare.

Caracteristic pentru colesteroloze este desprinderea achenelor sau polipilor colesterinici în lumenul VB. De aici ei pot migra transcistic în C.B.P., iar mai departe transpapilar. Acest parcurs poate fi însoțit de o simptomatologie clinică acută şi poate fi responsabil de declanşarea unor episoade repetate de pancreatită acută (pancreatita acută recidivantă).

d) Vezicula de portelan (calcinoza veziculară) se caracterizează printr-o infiltrație fibrohialină cu depozite calcare a peretelui vezicular. Radiografia simplă de hipocondru drept pune în evidență pereții groşi, cu impregnație calcară ai VB.

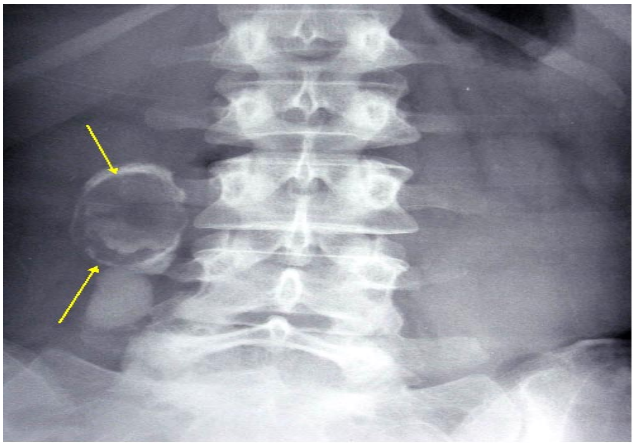


Figura 8

Radiografie simplă de hipocondru drept. Se observă calcificarea peretelui VB (aspect tipic al veziculei de porțelan).

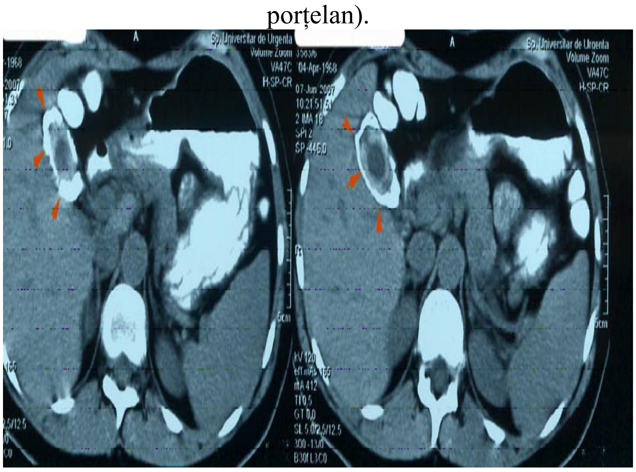


Figura 9

Computer tomograf abdominal. Calcificarea peretelui VB – aspect tipic al veziculei de porțelan.

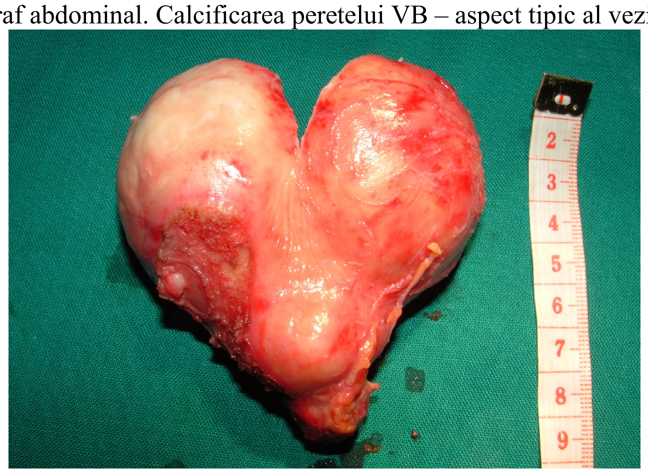


Figura 10

Veziculă de porțelan. Se remarcă îngroşarea peretelui VB, care este sediul unui proces degenerativ.

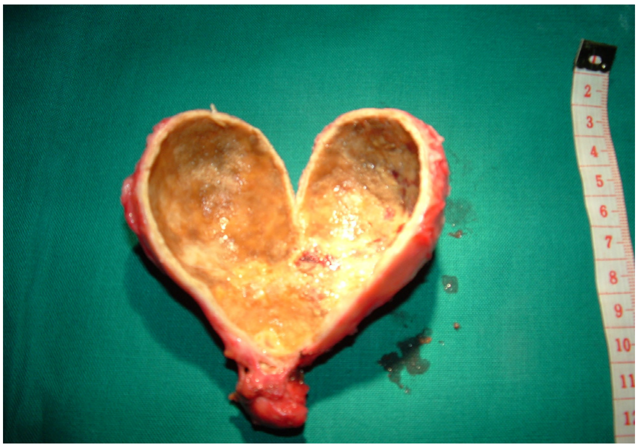


Figura 11

Veziculă de porțelan. Pe secțiune se observă calcificarea peretelui VB, care este mult îngroşat şi rigid.

Vezicula calcară nu trebuie confundată cu bila calcică, în care conținutul VB este alb-lăptos, bogat în săruri calcare, radioopace.

B. Polipozele cuprind:

a) Papilomatoza veziculară (colecistites glandularis proliferans) este rară şi se manifestă sub forma unor proliferări ale peretelui V.B. Microscopic este vorba de o hiperplazie a stratului muscular.

b) Adenomiomatoza apare macroscopic drept o aglomerare de noduli sau o simplă îngroşare a peretelui VB. Leziunile au în general dimensiuni mici şi sunt relativ greu de identificat. Histopatologic este vorba de o aglomerare de acini, înconjurați de fibre musculare şi țesut fibros (adenomiomatoze, adenofibromatoze).

C. Diverticulozele intramurale pot fi relativ frecvent întâlnite. Se caracterizează prin prezența de invaginări ale mucoasei VB (sinusurile Rokitansky – Aschoff), însoțite de proliferări şi hiperplazii, care străbat stratul muscular până la seroasă.

Microscopic au înveliş epitelial asemănător mucoasei VB În unele cazuri diverticuloza este localizată, alteori difuză. Când îşi pierde comunicarea cu lumenul VB, apar mici chisturi parietale ("colecistita chistică").

II. Colecistitele cronice nelitiazice – sunt afecțiuni care se manifestă clinic printr-o simptomatologie caracteristică unei suferințe a VB, dar la care examene repetate ecografice şi colecistografice nu au putut demonstra existența calculilor în interiorul veziculei. Prezența cristalelor de colesterol şi de săruri amorfe în bilă, alături de leucocite şi eventual o bilicultură pozitivă sunt elementele care susțin diagnosticul. Recent, tubajul duodenal cu administrare de colecistokinină pentru a obține un eşantion de bilă veziculară în vederea examinării sedimentului şi a recoltării biliculturii este recomandat.

Colecistografia cu acid iopanoic, pentru a opacifia VB şi a urmări la monitorul cu fluorescență contracția ei, este foarte utilă pentru diagnostic.

Criteriul pozitiv de diagnostic include prezența unui sediment patologic, eventual a unei biliculturi pozitive, reproducerea în timpul explorărilor a simptomatologiei clinice, evidențierea tulburărilor de contractilitate ale V.B. (hipocontracție sau hipercontracție).

Răspunsul pozitiv la aceste teste exploratorii se întâlneşte într-un procent ridicat la pacienții care prezintă colesteroloze sau colecistite cronice alitiazice. Indicația colecistectomiei în aceste cazuri duce la un rezultat bun postoperator, în sensul că majoritatea pacienților devin asimptomatici.

Succesul depinde în primul rând de o corectă explorare şi de o judicioasă indicație operatorie.

C. NEOPLASMUL VEZICULEI BILIARE

Incidență – etiologie

Neoplasmul veziculei biliare este cea mai frecventă localizare a cancerului la nivelul căilor biliare şi una dintre cele mai grave. Reprezintă circa 5% din toate tumorile maligne găsite la autopsie.

Marea majoritate a pacienților (91%) au peste 50 de ani. Raportul incidenței bolii între femei şi bărbați este de 4 la 1.

Incidența bolii creşte o dată cu vârsta şi apare mai ales la unele grupuri etnice (indienii din SUA, populația din Alaska, europenii din nord-estul continentului, japonezii care au emigrat în SUA).

Concomitența cu litiaza veziculară sugerează că aceasta ar juca un rol în apariția neoplaziei. Se pare că între 70% şi 87% dintre pacienți au litiază V.B.

În rândul bolnavilor operați pentru litiază V.B. în timpul colecistectomiei se descoperă un neoplasm la 1 – 2%.

Deşi nu există o relație clară între mărimea calculilor şi incidența neoplasmului de V.B., se pare totuşi că un bolnav cu o piatră mai mare de 3 cm are şanse de zece ori mai mari de a dezvolta un cancer, comparativ cu un alt pacient care are calculi sub 1 cm.

Şi alte condiții patologice ale V.B. sunt asociate cu dezvoltarea unui neoplasm la acest nivel: fistulele colecistodigestive, vezicula de porțelan (12,5%-61 %), colecistita cronică xantogranulomatoasă. Astăzi este unanim acceptată ideea că adenoamele V.B. sunt leziuni precanceroase. De aceea se recomandă tratamentul chirurgical al tuturor leziunilor polipoide mai mari de 1 cm, chiar dacă sunt solitare sau asociate cu litiaza colecistică, mai ales peste vârsta de 50 de ani.

Neoplasmul V.B. are o incidență mai mare la bolnavii cu dilatație congenitală de căi biliare.
Colita ulcerativă este adesea însoțită de tumori maligne ale căilor biliare, majoritatea interesând C.B.P. şi doar 13% V.B.

Patogenie

Există studii experimentale care sugerează că transformarea malignă ar putea fi determinată de existența unor corpuri străine mediului natural al V.B. Au fost incriminate şi unele substanțe eliminate prin bilă care ar avea rol carcinogenetic, pornind de la asemănări între structura chimică a colesterolului şi cea a metilcolantrenului. Experimentele sugerează că litiaza V.B. în prezența unui carcinogen ar facilita apariția cancerului. Este posibil ca în prezența litiazei unele bacterii să producă un carcinogen în mediul vezicular.

Toate aceste date experimentale nu au fost însă până acum confirmate în clinica umană.

Anatomie patologică

Următoarele tipuri de neoplasme au fost semnalate la nivelul V.B.:
-adenocarcinom (82%) – el poate îmbrăca o formă schiroasă, papilară sau mucinoasă;
-carcinom nediferențiat (7%);
-neoplasm cu celule scuamoase (3%);
-carcinom mixt – adenoacanthom (1%);
-tumori maligne rare: limfosarcom, rabdosarcom, reticulosarcom, fibrosarcom, melanom, carcinoid, carcinosarcom.

Macroscopic putem întâlni următoarele aspecte anatomo-clinice:
-forma coloidă – V.B. apare mult mărită de volum, dură, cu perete gros, infiltrat;
-forma schiroasă – V.B. este rigidă, retractată, dură;
-forma encefaloidă – V.B. conține în lumen o tumoră mare, boselată, vegetantă, friabilă, care sângerează uşor spontan sau la palpare.

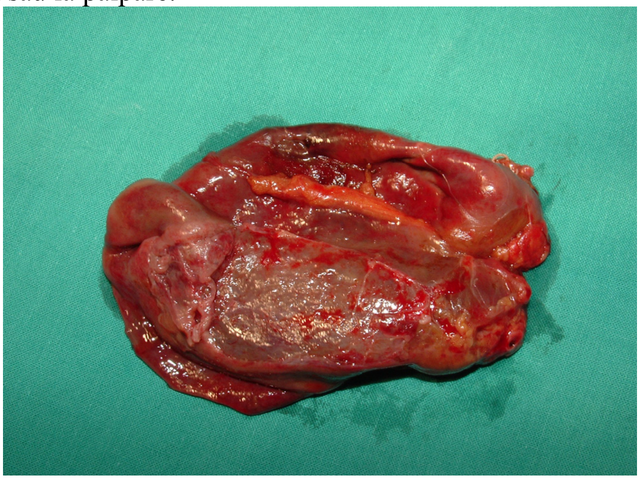


Figura 12

Neoplasm al veziculei biliare. Pe secțiune se remarcă proliferarea tumorală malignă a peretelui.

Căi de metastazare Se cunosc mai multe modalități de metastazare în neoplasmul de V.B.:
- limfatică;
- vasculară;

- intraperitoneală;
- neuronală;
- intraductală prin contiguitate (direct, din aproape în aproape).

Deşi se pot întâlni metastaze în orice organ, această situație constituie un fenomen final în evoluția bolii, diseminarea producându-se pe cale venoasă.

Extinderea prin contiguitate apare frecvent şi în mod obişnuit. Sunt interesate foseta cistică a ficatului, regiunea pilorică şi a duodenului, unghiul hepatic al colonului, peretele abdominal, marele epiplon.

Metastazele limfatice apar în ganglionii pericoledocieni, din micul epiplon, în special posterior de D I.

Majoritatea trunchiurilor limfatice de pe latura stângă a V.B. drenează în ganglionul cistic (Mascagni). Trunchiurile limfatice de pe latura dreaptă a V.B. se varsă în ganglionii pericoledocieni, care se află pe marginea dreaptă a C.B.P. Din aceste stații extensia se face spre ganglionii limfatici situați posterior de regiunea cefalică a pancreasului şi apoi mai departe în ganglionii interaortocavi şi din jurul venei renale stângi.

Metastazarea hepatică apare precoce şi se realizează pe multiple căi: venoasă, limfatică, directă, canalară. Extinderea directă prin contiguitate şi cea limfatică sunt cele mai obişnuite. Metastazarea masivă hepatică poate să apară chiar în absența metastazelor nodulilor limfatici.

Metastazarea pe cale venoasă se face frecvent la nivelul fosetei cistice şi a segmentului IV hepatic.

Extensia pe cale canalară se realizează prin canalul cistic în C.B.P., mai ales în adenocarcinomul papilar.

Diagnostic

Simptomatologia neoplasmului V.B. nu este specifică.

Cele mai frecvente simptome şi semne sunt:
- durerea (66%);
- pierderea ponderală (59%);
- icterul mecanic (51%);
- anorexia (40%);
- tumoră palpabilă în hipocondrul drept (40%).

Simptomatologia diferă în raport cu stadiul evolutiv al bolii, extensia ei, absența sau prezența unor simptome biliare anterior de debutul neoplaziei.

În general palparea unei V.B. tumorale reprezintă un stadiu avansat al bolii.

Icterul este produs de cele mai multe ori de invazia C.B.P. sau de compresia extrinsecă a acesteia de către metastazele ganglionare voluminoase şi multiple. Mai rar icterul se datorează metastazelor hepatice multiple.

Neoplasmul V.B. poate perfora într-un organ vecin sau în cavitatea peritoneală (5 %). Invazia în organele vecine poate genera stenoze (duodenale, pilorice) sau sângerări.

Hemoragia digestivă superioară poate să apară fie prin invazia unor organe, fie secundar hemobiliei sau insuficienței hepatice.

Diagnosticul preoperator este rareori stabilit. Clinic, bănuiala de neoplasm V.B. poate fi susținută de prezența unor manifestări biliare la o femeie în vârstă, cu dureri continue şi intense în hipocondrul drept, unde se constată la palpare o formațiune dură şi o hepatomegalie boselată.

Explorarea paraclinică poate aduce date suplimentare pentru diagnostic.

Colecistografia orală arată de obicei o V.B. neopacifiată (exclusă radiologic). Rareori tumora poate fi vizualizată (1-2%) în lumenul V.B., dar imaginile sunt de calitate îndoielnică pentru a susține diagnosticul.

Tranzitul baritat poate evidenția o compresiune extrinsecă a regiunii antro-duodenale, dar aceasta nu este specifică şi poate apărea şi în alte afecțiuni benigne ale V.B.

Tomografia computerizată stabileşte diagnosticul în circa 2/3 din cazuri.

Asocierea ecografiei la explorarea CT abdominală precizează diagnosticul la 70% dintre pacienți.

Angiografia selectivă creşte rata diagnosticului corect preoperator, dar majoritatea pacienților sunt în stadii nerezecabile.

Prognostic

Neoplasmul de V.B. are un prognostic sever. 88% dintre bolnavi mor în primul an de la diagnostic şi numai 4% supraviețuiesc la 5 ani. Cei care supraviețuiesc mai mult timp sunt pacienții la

care diagnosticul a fost pus de examenul histopatologic şi a reprezentat o surpriză după colecistectomie.

Dacă tumora este limitată până la stratul muscular al V.B. şansa de supravieţuire este mare, dar aceste cazuri sunt foarte rare. Practic toţi bolnavii cu o neoplazie a V.B. limitată la mucoasă şi musculară au şanse de supravieţuire la 5 ani, în timp ce numai 7% dintre pacienţii cu interesarea seroasei mai sunt în viaţă la acelaşi interval de timp. Supravieţuirea depinde şi de tipul histopatologic al neoplaziei:

-adenocarcinomul papilar – supravieţuire medie 6 luni, 24 % la un an;

-carcinomul anaplazic – supravieţuire medie de o lună de la diagnostic, 4% la un an.

<u>*Tratament*</u>

Cele mai optimiste statistici arată că doar 30% dintre bolnavi pot beneficia de o intervenţie cu intenţie de radicalitate oncologică, adică: colecistectomie cu rezecţia parenchimului hepatic de la nivelul fosetei cistice sau chiar trisegmentectomie ori lobectomie hepatică dreaptă, acestea asociate cu limfadenectomie regională.

Morbiditatea şi mortalitatea postoperatorie sunt ridicate după aceste intervenţii, iar prognosticul este extrem de rezervat. În ciuda unor intervenţii radicale complexe la două luni postoperator s-au constatat frecvent metastaze diseminate.

În general se consideră că rezecţiile largi nu influenţează semnificativ prognosticul.

O moderată ameliorare a calităţii vieţii poate fi uneori obţinută postoperator, dar acest beneficiu este în general de scurtă durată.

Intervenţii paliative sunt recomandate pentru a combate icterul mecanic, prin invazia C.B.P., printr-o derivaţie sau stent, ori în cazul unei stenoze digestive înalte printr-o GEA (gastroenteroanastomoză).

O ameliorare poate fi obţinută şi prin extirparea V.B. tumorale (atunci când e posibil tehnic) în ideea de a preveni invazia rapidă a organelor vecine şi a scădea rata complicaţiilor bolii.

Chimioterapia şi/ sau radioterapia au arătat că beneficiul acestor mijloace de tratament este discutabil.

Icterul mecanic neoplazic care apare după colecistectomie poate fi dificil de tratat pentru că, de obicei, tumora interesează porta hepatică. Plasarea endoscopică a unei proteze, retrograd prin structurile maligne, după cateterizarea C.B.P. şi apoi a canalelor situate mai sus de bifurcaţie poate reduce simptomatologia obstrucţiei biliare.

Inserţia percutană a unei proteze biliare, sub control ecografic sau tomografic, poate realiza decompresia arborelui biliar, dar utilizarea metodei este ocazională, deoarece rata complicaţiilor este mare, iar colmatarea cateterului cu material neoplazic frecventă.

Pentru că prognosticul în neoplasmul V.B. este atât de grav, mulţi specialişti recomandă colecistectomia la toţi pacienţii care au litiază, chiar paucisimptomatică.

Există anumite leziuni macroscopice la nivelul peretelui V.B., care trebuie să trezească bănuiala unei neoplazii: induraţii, ulceraţii limitate, placarde albicioase şi dure, un nodul sesil sau pediculat proeminent în lumen etc.

Deschiderea lumenului V.B. şi examinarea lui atentă de către operator este obligatorie în orice colecistectomie, pentru a putea preveni o eroare gravă de diagnostic.

Dacă în timpul unei colecistectomii laparoscopice se bănuieşte un cancer de V.B. este recomandată reconversia la chirurgia deschisă, mai ales dacă extirparea V.B. pare posibilă. Biopsiile tumorilor din lumenul V.B. sunt contraindicate în timpul intervenţiilor laparoscopice.

Dacă neoplazia V.B. nu a fost recunoscută în timpul colecistectomiei laparoscopice s-au remarcat metastaze la nivelul locurilor de introducere a trocarelor şi diseminare peritoneală la scurt timp postoperator.

Se discută încă dacă este recomadată reintervenţia cu intenţie de radicalitate oncologică la pacienţii la care s-a descoperit histopatologic un neoplasm de V.B. după colecistectomie.

Intervenţia chirurgicală este contraindicată la pacienţii cu metastaze hepatice multiple şi/ sau carcinomatoză peritoneală.

D. ICTERUL MECANIC

Icterul mecanic sau posthepatic se datorează în majoritatea cazurilor obstrucției litiazice sau neoplazice a căii biliare principale.
Toți bolnavii suferinzi de acest fel de icter au în comun o semiologie şi un tablou biologic de laborator.

Tabloul clinic

Icterul mecanic are câteva caracteristici clinice esențiale:
-este precedat şi/sau însoțit de prurit;
-tegumentele capătă o tentă bronz-verzuie;
-intensitatea icterului este neobişnuită celorlalte ictere;
-este progresiv în majoritatea cazurilor;
-la examenul clinic constatăm o bradicardie importantă;
-din primele zile ale instalării icterului apare o hepatomegalie de colestază, semn cardinal, cu mare valoare diagnostică;
-în funcție de sediul obstacolului mecanic în raport cu joncțiunea cistico-coledociană şi cu starea pereților veziculei biliare (supli sau scleroşi) putem constata subhepatic o veziculă biliară destinsă, sub tensiune (semnul Courvoisier-Térrier). Când vezicula biliară este scleroatrofică sau obstacolul se află deasupra vărsării canalului cistic, acest semn lipseşte;
-urina bolnavului este foarte închisă la culoare, ca berea neagră – colurie;
-aspectul fecalelor, în obstrucția completă, este caracteristic. Materiile fecale sunt decolorate, albicioase, cu aspect de mastic – scaune acolice.

Tabloul biologic

Este caracteristic prin următoarele modificări paraclinice:
a) în sânge:
-hiperbilirubinemie marcată, remarcând creşterea predominentă a bilirubinei conjugate (directe);
-creşterea fosfatazei alcaline;
-creşterea colesterolemiei.
Acestea alcătuiesc aşa-numitul „sindrom paraclinic de colestază".

Celelalte mari sindroame paraclinice (de citoliză, inflamator, de insuficiență hepatică) rămân o perioadă de timp în limite normale. Dacă o eroare de diagnostic lasă colestaza să evolueze o perioadă mai îndelungată, atunci modificarea acestor teste de laborator relevă o decompensare hepatocelulară gravă;
b) în urină se constată cantități mari de pigmenți şi săruri biliare, ceea ce explică coluria constatată clinic;
c) în fecale se observă absența stercobilinogenului, ceea ce determină apariția scaunelor acolice.

La examenul de digestie, lipsa bilei în tractul digestiv explică insuficiența de digestie şi absorbție, datorate mai ales lipsei de activare a enzimelor pancreatice sau lipsei concomitente a acestora în unele cazuri. În această situație se remarcă şi aspectul grăsos al fecalelor (steatoree).
Scintigrafia hepato-biliară, ecografia hepato-bilio-pancreatică, tomografia computerizată sunt mijloace moderne de explorare paraclinică de un real folos în diagnosticul icterelor mecanice.

În icterele mecanice cu perioade de remisiune poate fi indicată colangiografia intravenoasă, care însă rămâne negativă ori de câte ori bilirubinemia depăşeşte 3 mg %.

Colangiografia transparieto-hepatică sau transhepatică intraoperatorie sunt alte explorări capabile uneori să precizeze sediul şi natura obstacolului mecanic la nivelul căilor biliare.
Colangiografia transpapilară retrogradă prin duodenofibroscopie este o explorare cu aport diagnostic major în icterul mecanic.

I. LITIAZA CĂII BILIARE PRINCIPALE

Etiologie

Se consideră că circa 15% dintre bolnavii cu litiază biliară au calculi în calea biliară principală (C.B.P.).

Aceşti calculi pot fi:
a) Calculi de migrare din vezicula biliară (V.B.). Aceştia reprezintă în jur de 90 % dintre cazurile de litiază a C.B.P.. Din V.B. calculii ajung în C.B.P. fie transcistic, fie în urma constituirii unei fistule biliobiliare (între regiunea infundibulară a V.B. şi C.B.P.). Aceştia au toate caracterele calculilor veziculari. Ei sunt faţetaţi sau rotunzi, de cele mai multe ori de aspect colesterinic, sunt lucioşi şi au o consistenţă crescută. Dacă rămân o perioadă mai lungă de timp în C.B.P. aceşti calculi se pot impregna secundar cu săruri şi pigmenţi biliari, dar nucleul lor rămâne colesterinic.
b) Staza şi infecţia din C.B.P. reprezintă elemente esenţiale care pot determina formarea calculilor coledocieni autohtoni. Aceştia sunt friabili, de aspect argilos, fără luciu, de culoare brună şi pot avea o formă cilindrică, realizând un mulaj al lumenului coledocian.
c) Mai rar calculii din C.B.P. provin dintr-o litiază intrahepatică. Litiaza intrahepatică apare mai ales secundar unei parazitoze (Clonorchis sinensis, frecvent în Asia) sau în boala Caroli (maladie congenitală caracterizată prin dilatarea sacciformă a arborelui biliar intrahepatic).
Formele anatomo-clinice ale litiaze C.B.P.
1) Forma comună, cea mai frecventă, se caracterizează prezenţa calculilor flotanţi în C.B.P.. Atât timp cât scurgerea bilei în duoden nu este împiedicată, clinic nu există o simptomatologie evidentă.
2) Forma complexă, în care există o simptomatologie caracteristică generată de un calcul inclavat în papilă sau în coledocul terminal, care blochează pasajul biliar în duoden.
3) Forma „malignă" sau „împietruirea coledociană" este caracterizată de prezenţa a numeroşi calculi în C.B.P., care este colmatată atât de materialul litiazic, cât şi de noroi biliar. De obicei există o litiază veziculară şi chiar intrahepatică de însoţire ("panlitiază").

Prezenţa calculilor în coledoc va genera în timp anumite modificări anatomo-patologice şi funcţionale ale C.B.P.. Prima modificare interesează diametrul lumenului coledocian, care dacă depăşeşte 1 cm este considerat patologic. La început peretele C.B.P. rămâne suplu, „de aspect venos" (I. Juvara), dar în timp, datorită proceselor inflamatorii repetate, el se infiltrează şi ia un aspect „arterial" (I. Juvara).

Acest proces de fibroză poate interesa şi regiunea papilei, realizând o stenoză inflamatorie a regiunii oddiene. Inflamaţia repetată şi reacţia conjunctivă fibroasă înlocuieşte structurile elastice şi contractile ale peretelui C.B.P.

În timp se instalează „coledocul defuncţionalizat", în care este profund alterată peristaltica. Lipsa peristalticii adecvate pentru asigurarea unui flux bilioduodenal eficient conduce la stază şi infecţie, adică la elemente favorabile apariţiei litiazei C.B.P.

Dacă lumenul C.B.P. atinge dimensiuni foarte mari, ajungând la un diametru de 3-4 cm, vorbim de megacoledoc.

Explorarea paraclinică

1) Ecografia poate oferi date importante pentru diagnostic:
diametrul C.B.P. în regiunea supraduodenală;
dilataţia căilor biliare intrahepatice;
prezenţa unei imagini anormale la nivelul ficatului: chist hidatic, metastaze etc;
existenţa unei maladii cefalice pancreatice asociate: pancreatită acută, pseudochisturi, noduli de pancreatită cronică, tumori maligne, calcificări etc.
Pasajul retroduodenal al C.B.P. nu permite totuşi o explorare corectă a coledocului inferior, ceea ce limitează aportul diagnostic al ecografiei.
2) ERCP (colangiopancreatografia retrogradă endoscopică) este cea mai performantă investigaţie de diagnostic a litiazei C.B.P. şi a patologiei asociate de joncţiune bilio-duodeno-pancreatică. Ea constă în abordul endoscopic al papilei, cateterizarea ei şi efectuarea unei colangiopancreatografii retrograde.



Figura 13

Colangiopancreatografie endoscopică retrogradă – se observă multiplii calculi în infundibulul VB şi în CBP

Coledocoscopia endoscopică utilizând un „baby-scope” permite vizualizarea pe ecranul monitorului a lumenului endocoledocian şi a eventualului obstacol existent.

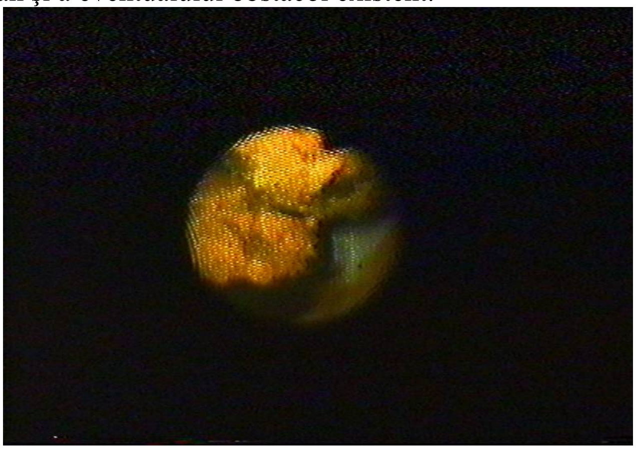


Figura 14

Coledocoscopie intraoperatorie. În lumenul coledocului se observă două imagini de calculi.

Ecografia endoscopică se realizează cu un transductor introdus în lumenul C.B.P., ceea ce permite o ultrasonografie pe o rază de 5-7 cm. Se pot evidenția atât calculii din C.B.P., cât şi obstacolele extrinseci (tumori pancreatice cefalice).

3) CPTH (colangiografia prin puncție percutană transhepatică) este recomandată atunci când există o dilatație importantă a căilor biliare intrahepatice, în absența unei C.B.P. cu diametru semnificativ mărit. Această situație se întâlneşte în special în obstrucțiile maligne situate în vecinătatea hilului hepatic.

4) Colangiografia intravenoasă este recomandată în icterele care au o bilirubină totală mai mică de 3 mg%. Aportul ei diagnostic este discutabil, de aceea nu se practică de rutină.

5) Colangiografia computer-tomografică este explorarea care asociază colangiografia intravenoasă sau pe cea endoscopică retrogradă cu tomografia computerizată. Se obțin detalii de mare valoare diagnostică privind conținutul şi starea pereților C.B.P..

<u>*Forme clinice*</u>

1. Forma clasică – dureroasă, febrilă, cu icter variabil este de departe cea mai frecventă.

Anamneza atentă permite evidențierea unei cronologii particulare în apariția diferitelor simptome (triada Villard-Charcot).

Primul semn care apare este durerea. Ea are un caracter colicativ cert, este localizată în epigastru şi hipocondrul drept, iradiază în lomba dreaptă şi sprea XI-a vertebră toracală, precum şi în regiunea scapulo-apexiană dreaptă. Durerea vie poate inhiba respirația profundă.

Al doilea semn este febra. Rareori apare în acelaşi timp cu durerea, de cele mai multe ori îi urmează după câteva ore (6-12 ore), în general având un caracter de colangită acută (39-400C), fiind însoțită de frison şi urmată de transpirații profuze. Ea se datorează infecției mediului biliar aflat în stază (colangită).

Al treilea semn, ce debutează la 24 de ore după colică, este icterul. El este precedat de colorația caracteristică a urinilor.

O astfel de cronologie stabilită anamnestic este în general suficientă pentru a afirma diagnosticul de litiază de C.B.P.

Examenul clinic pune în evidență, în primele zile, hepatomegalia de colestază, care dacă survine brusc (în stazele biliare acute), poate fi sensibilă ca un ficat cardiac. Dacă vezica biliară este scleroatrofică sau/ şi burată de calculi, ea nu se destinde, fiind nepalpabilă la examenul local.

Evoluția pune în valoare un alt simptom capital şi anume variabilitatea icterului, care cunoaşte regresiuni şi recăderi la diferite intervale de timp.

Un asemenea exemplu semiotic nu trebuie să creeze îndoieli de diagnostic şi bolnavul trebuie operat în câteva zile, după o terapie intensivă complexă, absolut necesară pentru reuşita intervenției (urgență amânată). Lăsată să evolueze natural, litiaza C.B.P. va genera o infecție gravă a căilor biliare intrahepatice, cu abcese miliare în ficat şi exitus prin şoc toxicoseptic. Dacă factorul septic este atenuat, în timp se va dezvolta o ciroză biliară secundară obstrucției şi/ sau colangitei intrahepatice.

2. Forma icterică, cu obstrucția completă a C.B.P., se datorează în general unui calcul inclavat la nivelul coledocului terminal. Cronologia caracteristică a simptomatologiei nu creează dificultăți de diagnostic. Nici o remisiune clinică nu se produce, icterul persistă şi se accentuează.

3. Colangita ictero-uremigenă (Caroli) este o formă clinică rară. Anamnestic regăsim cronologia caracteristică a simptomatologiei. Particularitatea semiotică a acestei forme clinice constă în dezvoltarea precoce a unei insuficiențe hepato-renale, datorată de obicei florei microbiene extrem de virulente şi/ sau terenului şi reactivității precare a pacientului. Clinic apar icter, oligoanurie, sindrom hemoragipar, comă hepatică, şoc toxicoseptic sever. Prognosticul este grav. Antibioticoterapia, mijloacele moderne de terapie intensivă şi drenajul chirurgical al C.B.P. (care trebuie făcut de maximă urgență) pot salva uneori viața bolnavilor.

4. Alte forme clinice ale litiazei C.B.P.

a) Forma dureroasă este caracterizată de colici biliare repetate, urmate de subicter scleral sau doar de colurie, semne deseori nesesizate de bolnav.

b) Forma colangitică este însoțită de febră mare, precedată sau nu de colici.

c) Forma dispeptică se manifestă prin existența unor simptome ca: greață, vărsături bilioase, meteorism postprandial, disconfort digestiv, gust amar matinal.

d) Forma latentă – în care nu există nici o simptomatologie clinică.

Diagnosticul diferențial

Diagnosticul diferențial al litiazei C.B.P. se face cu:

1. Litiaza icterigenă a cisticului sau a V.B. – în care icterul se datorează unei compresiuni extrinseci a C.B.P. De obicei tabloul clinic debutează acut şi evoluează ca o colecistită acută. Intervenția chirurgicală impusă de evoluția clinică va stabili cauza icterului.

2. Icterele satelite litiazei V.B. – în cursul unei litiaze cunoscute a V.B., dacă apare un icter trebuie să ne gândim şi la următoarele trei eventualități: o maladie hemolitică, un calcul sau cancer al V.B., o hepatită icterigenă infecțioasă.

3. Ictere nelitiazice care pot simula litiaza C.B.P.:

a) hepatita virală – semnele pseudolitiazice nu preced icterul, ci din contră survin tardiv în cursul unui icter care se prelungeşte. Este recomandabil să se efectueze testele imunologice pentru depistarea hepatitelor de tip A, B şi C, precum şi a anticorpilor anti-muşchi neted şi anti-mitocondriali pentru a putea exclude o hepatită cronică activă sau o ciroză biliară primitivă, afecțiuni ce pot evolua cu tabloul unei colestaze intrahepatice;

b) neoplasmele periampulare – şi în acest caz durerea şi colangita survin tardiv, după apariția icterului;

c) calculul migrator – dă o simptomatologie identică cu cea a calculului restant;

d) coledocitele şi papilitele icterigene – dau o simptomatologie identică cu cea a litiazei C.B.P. Diagnosticul corect este stabilit prin ERCP sau intraoperator.

Diagnosticul litiazei C.B.P.este înainte de toate un diagnostic clinic, bazat pe studiul cronologiei simptomelor de debut, pe datele examenului clinic şi pe urmărirea dinamică a explorărilor paraclinice, radiologice şi endoscopice amintite mai sus. Scăderea elementelor complexului protrombinic şi proconvertinic nu are aici semnificația insuficienței hepatocelulare. Absența sărurilor biliare datorată obstrucției C.B.P. generează un deficit de absorbție din tubul digestiv de vitamină K

(vitamină liposolubilă). Administrarea parenterală a vitaminei K (testul Köhler) duce rapid la normalizarea coagulogramei.

Tratamentul medical este un tratament adjuvant, pregătitor al intervenției chirurgicale. Diagnosticul de litiază a C.B.P. impune o intervenție chirurgicală imediată.

Complicații

Complicațiile litiazei C.B.P. pot fi:

1. Complicații mecanice

Icterul se instalează atunci când pasajul bilei din C.B.P. în duoden este blocat.

Dacă există un calcul mic (de circa 3 mm) care obstruează intermitent coledocul terminal, icterul va fi moderat şi variabil. Dacă un calcul este inclavat în coledocul terminal sau în papilă, atunci icterul va fi intens şi persistent.

2. Complicații inflamatorii

Colangita acută defineşte existența unui proces inflamator septic la nivelul C.B.P.

Termenul de colangită se referă la existența unui proces inflamator cantonat la nivelul căilor biliare intrahepatice. El se asociază cu un proces de pericolangită (inflamația structurilor din jurul canalelor biliare).

Staza secundară tulburărilor de tranzit ale bilei explică instalarea fenomenelor de colangită. Infecția bilei se produce de cele mai multe ori pe cale hematogenă, mai rar de la nivelul unui focar septic extradigestiv.

Colangita purulentă este o formă hiperseptică în care bila capătă un aspect franc purulent. Aceasta explică apariția microabceselor multiple hepatice şi instalarea unui şoc toxico-septic sever. Expresia clinică cea mai gravă o reprezintă colangita ictero-uremigenă.

3. Alte complicații

stenoze ale C.B.P.

În litiaza mixtă colecisto-coledociană există două obiective majore pe care trebuie să le realizeze tratamentul:

a) Ciroza biliară este secundară episoadelor repetate de colangită. Staza şi infecția biliară conduc la o suferință hepatocelulară şi la declanşarea unui proces scleroinflamator în spațiile porte. Odată amorsat acest proces cirogen, el îşi continuă evoluția în mod autonom.

b) Stenoza benignă a papilei Vater se datorează inclavării calculilor la acest nivel. Alături de edem, la locul obstrucției litiazice apar ulcerații ale mucoasei, care prin fibroza cicatriceală vor genera stenoze oddiene.

c) Pancreatita acută de etiologie biliară se datorează pasajului repetat al calculilor mici prin papilă sau inclavării calculilor mai mari la acest nivel. Colesterolozele veziculare sunt capabile să genereze prin intermediul achenelor de colesterină migrate în C.B.P. traumatizarea repetată a papilei (coledoc de pasaj). Papila Vater reacționează prin spasm, iar pe de altă parte survin edemul şi hiperemia intensă, toate acestea putând genera o hiperpresiune canalară în arborele pancreatic. Dacă la acestea se adaugă şi refluxul biliopancreatic, pe fondul unui sepsis biliar preexistent, condițiile de declanşare a pancreatitei acute sunt întrunite.

d) Pancreatita cronică însoțeşte de principiu o litiază a C.B.P., care evoluează de mai mult timp.

Tratamentul litiazei C.B.P.

Tratamentul actual al litiazei C.B.P. se poate realiza prin metode neconvenționale, de dată relativ recentă şi prin metoda clasică a chirurgiei deschise.

A. Tehnicile neconvenționale sunt recomandate în litiaza C.B.P. simplă, în care calculii sunt migrați din V.B., lipseşte colangita, pasajul oddian e liber şi nu există

- extirparea V.B.;
- dezobstrucția C.B.P.

Extirparea V.B. se realizează astăzi printr-o colecistectomie laparoscopică.

Dezobstrucția C.B.P.se poate face prin trei metode:

1) laparoscopică;

2) endoscopică;

3) radiologică.

1) Dezobstrucția laparoscopică se poate efectua transcistic, eventual după dilatația progresivă a acestuia, cu ajutorul unui coledocoscop. Acesta permite vizualizarea calculilor şi extragerea lor cu

ajutorul unei sonde Dormia sau cateter Fogarty. Dezobstrucția laparoscopică se poate face şi printr-o coledocotomie supraduodenală, ceea ce permite o explorare coledocoscopică completă a căilor biliare şi extragerea calculilor prin aceleaşi metode.
2) Dezobstrucția endoscopică presupune ca prim timp efectuarea unei colangiografii retrograde endoscopice, urmată de sfincterotomie oddiană, care va permite accesul endocoledocian al instrumentelor de evacuare a calculilor.
Dezobstrucția C.B.P. constă în:
a) litotriție (sfărâmarea calculilor);
b) litoextracție (evacuarea calculilor din C.B.P.).
Calculii mai mari de 5 mm vor fi supuşi litotriției. Sfărâmarea se poate realiza prin metode mecanice, electrohidraulice, ultrasonice sau cu ajutorul laserului.
Litoextracția se execută cu sonda Dormia, catetere Fogarty sau cu sonde tip forceps.

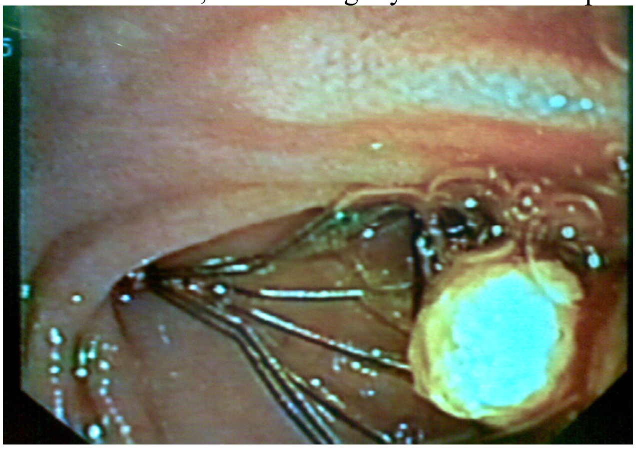


Figura 15
Litoextracție a unui calcul din CBP cu sonda Dormia (imagine endoscopică).

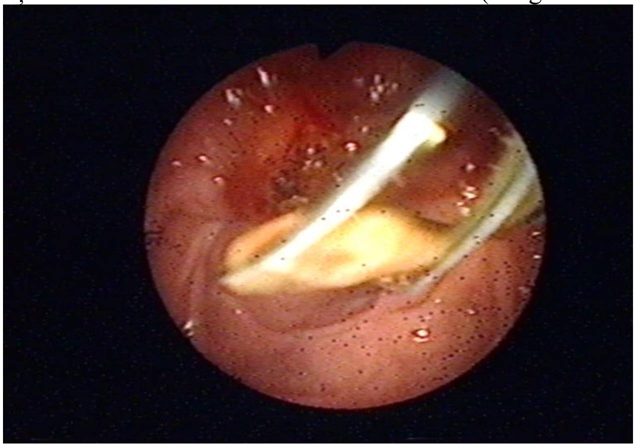


Figura 16
Extracție transpapilară a unui calcul din CBP cu sonda Dormia.

Dezobstrucția endoscopică se poate realiza cu o zi – două înaintea colecistectomiei laparoscopice, concomitent cu aceasta, în aceeaşi şedință operatorie (tehnica rendez-vous) sau la o zi – două după colecistectomia laparoscopică.

Verificarea colangiografică şi/ sau coledocoscopică a libertății lumenului C.B.P. după manevrele de dezobstrucție este obligatorie.
3) Dezobstrucția radiologică abordează sistemul canalar biliar percutan transhepatic.

Metoda este recomandată bolnavilor care datorită bolilor grave asociate (insuficiență respiratorie, cardiacă) au contraindicație de tratament chirurgical sau endoscopic.

Este recomandată şi în cazurile în care metoda endoscopică este imposibil de aplicat (stenoze pilorice, rezecție gastrică tip Billroth II, papilă necateterizabilă) sau a eşuat.

Odată ce sonda a pătruns în C.B.P. se folosesc aceleaşi metode de litotriție şi/ sau litoextracție.

S-a încercat disoluția chimică a calculilor voluminoşi cu MONOOCTANOIN. Când volumul s-a redus convenabil, calculii sunt împinşi transpapilar în duoden cu un cateter Fogarty sau cu o sondă Dormia.

B. Tratamentul chirurgical clasic

Indicațiile acestei metode sunt reprezentate de:

a) eşecul metodelor neconvenționale de dezobstrucție;

b) eşecul chirurgiei laparoscopice;

c) în toate litiazele complexe ale C.B.P.

Următoarele criterii colangiografice stabilesc complexitatea unei litiaze a C.B.P.

- calculi mari (diametru > 2 cm);
- împietruire a C.B.P. (panlitiaza);
- litiaza intrahepatică;
- megacoledoc aton;
- dilatație chistică a C.B.P.;
- litiază recidivată a C.B.P.;
- stenoze ale C.B.P.

Chirurgia deschisă va urmări în aceste cazuri:

a) realizarea colecistectomiei;

b) dezobstrucția lumenului C.B.P.;

c) asigurarea unui tranzit corect biliodigestiv.

Explorarea intraoperatorie reprezintă o etapă obligatorie, extrem de importantă pentru un diagnostic corect şi complet. Se va explora tot abdomenul, dar atenția maximă se va concentra asupra ficatului, căilor biliare şi zonei duodenopancreatice. Se va efectua mai întâi colecistectomia.

Explorarea vizuală şi palpatorie a C.B.P. este un timp esențial al intervenției. Se va aprecia diametrul C.B.P., starea pereților (coledoc de aspect „venos” ori „arterializat”), prezența calculilor în lumenul coledocian.

Colangiografia intraoperatorie este obligatorie. După interpretarea imaginilor oferite de colangiografia intraoperatorie se trece la dezobstrucția C.B.P., care poate fi realizată prin:

1) Dezobstrucție transcistică atunci când canalul cistic este larg.

2) Papilosfincterotomie prin duodenotomie la nivelul D II, după identificarea papilei. Este metoda care se adresează calculilor inclavați în ampula Vater.

3) Coledocotomie supraduodenală care reprezintă cea mai obişnuită cale de realizare a dezobstrucției C.B.P. prin coledocolitotomie (extragerea calculilor din C.B.P. după incizia coledocului în segmentul lui supraduodenal).

După extragerea calculilor cu ajutorul unei pense speciale tip Desjardins se va explora instrumental C.B.P. cu ajutorul unor sonde metalice tip Bénique. Avem astfel posibilitatea să apreciem pasajul transpapilar al exploratorului în duoden, ceea ce înseamnă lumen liber al coledocului terminal, papilă permeabilă.

Examenul coledocoscopic intraoperator permite:

a) verificarea golirii de calculi a C.B.P. şi căilor intrahepatice;

b) aprecierea pasajului transpapilar;

c) constatarea fenomenelor de coledocită şi colangită secundare litiazei coledociene.

O verificare colangiografică finală se impune pentru a aprecia rezultatul dezobstrucției C.B.P. şi calitatea pasajului transpapilar.

Indiferent de metoda de dezobstrucție utilizată, ea trebuie urmată de un drenaj extern al C.B.P., care poate fi realizat transcistic (mai rar) sau cu ajutorul unui tub Kehr introdus prin orificiul de coledocotomie în C.B.P. Coledocotomia se va sutura etanş în jurul tubului Kehr.

Drenajul extern tip Kehr al C.B.P. se menține circa 12 – 14 zile. Eventual o colangiografie de control postoperator pe tubul Kehr va fi efectuată la sfârşitul acestei perioade de timp.

Drenajul extern tip Kehr previne şi combate cel mai repede şi eficient staza şi infecția în sistemul canalar biliar, de aceea e recomandat în tratamentul de urgență al colangitelor purulente sau icterouremigene însoțite de şoc toxicoseptic.

Drenajul extern tip Kehr va însoți dezobstrucțiile realizate prin papilosfincterotomie transduodenală.

În litiazele complexe, dezobstrucția coledociană va fi urmată de o anastomoză biliodigestivă, care va asigura o comunicare largă între lumenul căilor biliare şi cel digestiv.
Anastomozele biliodigestive sunt indicate în:
- panlitiaze;
- stenoze ale C.B.P.;
- pancreatita cronică compresivă;
- litiaza recidivantă a C.B.P.

Anastomozele biliodigestive cuprind în mod obişnuit două tipuri de derivații:
- coledocoduodenoanastomoza (CDA);
- coledocojejunoanastomoza (CJA).

Se realizează astfel un „by pass” între segmentul C.B.P. aflat în amonte de un obstacol (situat de cele mai multe ori pe coledocul terminal) şi tubul digestiv.

Coledocojejunoanastomoza (CJA) se realizează de obicei cu ansă jejunală exclusă în „Y” a la Roux. În acest fel anastomoza coledocojejunală nu va permite refluxul digestiv şi alimentar în căile biliare şi va preveni astfel colangita secundară acestuia.

Peristaltismul ansei excluse şi anastomozate cu C.B.P. va realiza permanent o aspirație a conținutului lumenului biliar, ceea ce va combate staza şi infecția de la acest nivel.

<u>II. ICTERELE MECANICE NEOPLAZICE</u>

Această grupă de ictere recunoaşte patru cauze principale, care în ordinea frecvenței sunt:
1. neoplasmul de pancreas;
2. neoplasmul veziculei biliare;
3. neoplasmul ampulei Vater;
4. neoplasmul hepatocoledocului.

1. Neoplasmul de pancreas şi cel de veziculă biliară au fost expuse.

A. Neoplasmele periampulare

Neoplasmele care îşi au originea în regiunea ampulei Vater sunt numite cancere periampulare. Clinic, radiologic, anatomopatologic şi intraoperator este dificil să se diferențieze în aceste situații un neoplasm de pancreas cefalic de alte tumori maligne periampulare: carcinomul ampular, carcinomul duodenal sau neoplasmul de C.B.P. distal. Aproximativ 85 % din tumorile regiunii ampulare sunt de fapt neoplasme de cap de pancreas, mai puțin de 10 % reprezintă carcinoame ampulare, în timp de neoplasmele duodenale şi de C.B.P. distal au o incidență de sub 5 %.

Anatomoclinic şi endoscopic s-au descris trei forme de manifestare a acestor cancere.

a) Forma vegetantă – tumoră boselată, friabilă, care evoluează în lumenul duodenal, putând genera în evoluția lor stenoze de D II, de coledoc şi de canal Wirsung.

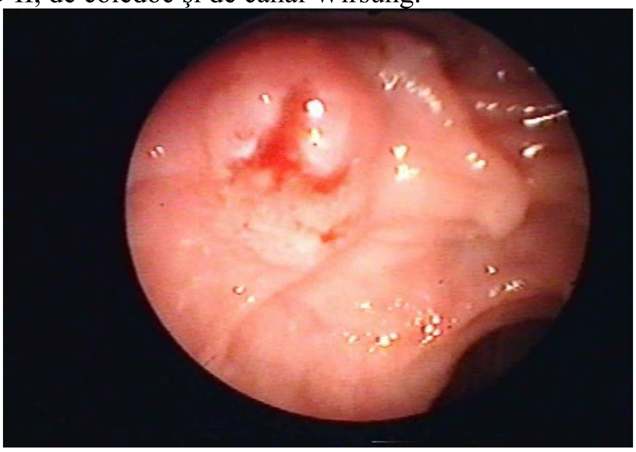


Figura 17
Tumoră malignă a ampulei Vater (adenocarcinom). Se observă aspectul burjonat al țesuturilor periampulare cu sângerare spontană.

b) Forma ulcerată – o ulcerație dură, cu margini burjonate, cu fundus necrobiotic, mamelonat.

c) Forma infiltrativă – realizează prin infiltrație neoplazică stenoze duodenale, coledociene şi de canal pancreatic principal.

Cele mai frecvente semne şi simptome care apar clinic în aceste tumori periampulare sunt:
icterul prezent la 75% dintre bolnavi este semnul care îl aduce de obicei la medic pe pacient;
pierderea ponderală apare la circa 75% dintre bolnavi;
durerea abdominală este întâlnită la 70%, în general relatată ca o greutate persistentă, supărătoare în epigastru şi/ sau hipocondrul drept, cu posibile iradieri în coloana toracală inferioară;
anorexia, sațietatea precoce, alterarea tranzitului intestinal, pruritul, hemoragia digestivă exteriorizată prin melenă sau anemia după hemoragii oculte pot fi prezente.

La examenul obiectiv se constată de cele mai multe ori un icter mecanic neoplazic, adică apiretic, precedat de prurit, instalat fără a fi însoțit de colici biliare şi progresiv. Caracteristic icterului neoplazic din tumorile periampulare sunt posibilele perioade de remisiune, care însă niciodată nu sunt complete.

Remisiunea icterului a fost explicată prin posibila necrobioză tumorală, prin cedarea parțială a spasmului şi edemului regional. Hepatomegalia de colestază şi o V.B. palpabilă (semnul Courvoisier-Térrier) sunt frecvent constatate.

Paraclinic toți bolnavii prezintă modificări caracteristice sindromului biochimic de colestază (hiperbilirubinemie predominant directă, creşterea fostatazei alcaline, hipercolesterolemie), o moderată citoliză hepatică (creşterea transaminazelor).

Markerii serologici pentru neoplasmele pancreatice sunt modificați: antigenul carcinoembrionar (CEA), alfa-fetoproteina (AFP), antigenul oncofetal pancreatic (POA), antigenul carbohidrat 19-9 (CA 19-9). Toate aceste determinări nu sunt specifice, există o reactivitate încrucişată cu alte neoplasme, iar pe de altă parte au o sensibilitate redusă pentru tumorile mici. Se pare că CA 19-9 ar fi cel mai indicat în susținerea diagnosticului şi în urmărirea evoluției bolii după extirparea chirurgicală a leziunii.

Explorarea radiologică este foarte importantă pentru diagnostic, stadializare şi tratament. Tranzitul baritat poate evidenția, în cazul tumorilor voluminoase dezvoltate în lumenul duodenal, instalarea unei stenoze. În neoplasmele de talie mică o imagine de „3" inversat pe bordul intern al D II (semnul Frostberg) este caracteristică.

Ecografia abdominală reprezintă o investigație obligatorie, mai ales la pacienții cu icter.

Tomografia computerizată a devenit o explorare esențială pentru evaluarea neoplasmelor periampulare. Se poate vizualiza prin secțiuni fine întregul pancreas, se pot evidenția metastazele hepatice de dimensiuni mici, se pot aprecia dimensiunile neoplasmului şi eventual extensia loco-regională a tumorii.

Rezonanța magnetică nucleară pare a nu oferi date în plus.

Explorarea colangiografică a arborelui biliar este obligatorie după efectuarea CT abdominal. Aceasta se poate realiza fie prin puncție transparietohepatică (CPTH), fie prin ERCP.
ERCP are un aport diagnostic major pentru că vizualizează tumora şi poate efectua şi biopsia leziunii. În cazurile de obstrucție parțială a papilei se poate realiza o colangiografie retrogradă, obținând astfel date despre arborele biliar situat deasupra tumorii. Concomitent se poate monta endoscopic un stent, pentru scurt timp, în vederea combaterii efectelor obstrucției biliare în ideea unei intervenții chirurgicale ulterioare. Stentul poate să reprezinte şi o manevră terapeutică paliativă a icterului în tumorile nerezecabile.

Arteriografia selectivă de trunchi celiac sau/ şi de arteră mezenterică superioară, combinată cu evaluarea anatomiei venei porte poate contribui la stadializarea neoplaziei şi la stabilirea rezecabilității tumorii.

Laparoscopia poate fi indicată pentru evaluarea stadială a cancerului, prin evidențierea unor metastaze hepatice mici sau a unei diseminări peritoneale (carcinomatoză).

Ecografia endoscopică şi intraoperatorie reprezintă cele mai eficace şi neinvazive metode de explorare pentru stadializarea neoplasmelor periampulare. Ele pot arăta invazia viscerelor vecine, a axului venos portal, prezența adenopatiilor metastatice din zona peripancreatică, celiacă, a pediculului hepatic.

Tratament

Majoritatea bolnavilor cu neoplasme periampulare beneficiază de tratament chirurgical.
Pregătirea preoperatorie cuprinde:
-asigurarea unui echilibru nutrițional adecvat;
-pregătirea mecanică şi cu antibioticoterapie a tractului digestiv;

-corectarea tulburărilor de coagulare (vitamina K i.m.);
-antibioticoterapie profilactică perioperatorie pentru a reduce posibilitatea supurației parietale;
-plasarea unui drenaj în arborele biliar pentru ameliorarea funcțiilor hepatice. În acest scop se va monta fie un stent (endoproteză) endoscopic, fie un cateter prin puncție transparietohepatică. Drenajul biliar preoperator este mai ales indicat în infecțiile secundare însoțite de colangită sau în cazurile cu tulburări grave nutriționale date de obstrucția completă a papilei.

Intraoperator o explorare atentă şi competentă va urmări decelarea unei diseminări metastatice la distanță. Prezența unor metastaze hepatice multiple, a metastazelor peritoneale sau a metastazelor ganglionare în afara ariei de rezecție contraindică intervenția.

În mod obişnuit rata de rezecabilitate în aceste cancere periampulare este de 35-40%.

Intervenția chirurgicală cu intenție de radicalitate oncologică recomandată este duodenopancreatectomia cefalică (Whipple). Colecistul, CBP terminal, întregul cadru duodenal, capul pancreasului până la nivelul venei mezenterice superioare, pilorul şi porțiunea distală a stomacului sunt rezecate. Restabilirea continuității digestive se va face cu jejunul, ridicat în etajul supramezocolic printr-o breşă în mezocolonul transvers. Se va efectua o pancreatico-jejunoanastomoză, o hepatico-jejunoanastomoză şi o gastro-jejunoanastomoză.

Operația Whipple a rămas tratamentul clasic al neoplasmelor periampulare. Mortalitatea perioperatorie este de 5% în centrele cu experiență în domeniu.

O modificare a operației standard, care s-a impus în ultimii ani, este duodenopancreatectomia cu păstrarea pilorului.

Pancreatectomia totală a fost recomandată mai ales în carcinoamele pancreatice, având ca justificare faptul că la 30-40% dintre bolnavi există o multifocalitate a proliferării maligne. Această atitudine nu a fost susținută de rezultatele postoperatorii, care au arătat o supraviețuire asemănătoare atât după operația Whipple, cât şi după pancreatectomia totală.

Supraviețuirea la cinci ani la bolnavii operați pentru neoplasme periampulare este de 15-25%. Supraviețuirea depinde şi de originea procesului neoplazic. În cancerele duodenale, de C.B.P. şi ampulare supraviețuirea la cinci ani e de 40-60%, în timp ce pentru malignoamele de pancreas cefalic de numai 5-25%.

Chirurgia paliativă în neoplasmele periampulare este indicată la bolnavii cu tumori nerezecabile sau cu un risc major anestezico-chirurgical (vârstă, insuficiențe cardio-respiratorii grave etc).

Procedeele chirurgicale utilizate urmăresc tratarea obstrucției biliare, a stenozei duodenale sau a sindromului algic.

Derivațiile biliodigestive reuşesc să rezolve icterul. Gastroenteroanastomoza este intervenția indicată pentru tratarea stenozei duodenale. Splanhnicectomia chimică utilizând alcool 50% este recomandată în combaterea durerii.

Terapia adjuvantă reprezentată de chimio- şi radioterapie se aplică mai ales postoperator.
Chimioterapia singură nu şi-a dovedit eficacitatea. Se utilizează 5-fluorouracilul, mitomicina C, streptozocinul sau doze mari de metotrexat. Răspunsul postterapeutic survine la 10-20% dintre bolnavi, fără a realiza o prelungire a ratei de supraviețuire.
Radioterapia împreună cu chimioterapia au reuşit să prelungească supraviețuirea atunci când au fost aplicate postoperator după operația Whipple.
Media de supraviețuire la pacienții cu neoplasme periampulare nerezecabile este de 6-9 luni.

B. Neoplasmul căii biliare principale
Cancerele căilor biliare extrahepatice sunt rare şi de obicei diagnosticate tardiv. Datorită localizării lor în imediata vecinătate a ficatului, arterei hepatice, venei porte, tumorile sunt adesea nerezecabile. S-a observat că aceste malignoame apar mai ales după 60 de ani.
Neoplasmele C.B.P. sunt clasificate în raport cu localizarea lor anatomică.
a) În 1/3 superioară se întâlnesc 50 -75% dintre neoplazii (adică între ficat şi canalul cistic).
b) În 1/3 medie – 10 – 25% dintre tumori apar între joncțiunea hepato-cistică şi marginea superioară a duodenului.



Figura 18
Neoplasm de cale biliară principală – piesă de rezecție.

c) În 1/3 inferioară se află 10 – 20% dintre leziuni, adică de la marginea superioară a pancreasului până la nivelul ampulei Vater.

Aproximativ 30% dintre bolnavi au litiază concomitentă, dar aceasta nu prezintă o incidență diferită față de populația obișnuită la vârsta respectivă.

Colangiocarcinoamele sunt asociate frecvent cu: o colangită scleroasă, infestarea cu Clonorchis sinensis, expunerea la unele substanțe chimice, cu maladia polichistică hepatică, boala Caroli, chistul coledocian. Pacienții suferinzi de colită ulcerativă sunt predispuşi la a dezvolta o colangită scleroasă.

Clinica acestor neoplasme este dominată de icter, prezent în peste 90% din cazuri. Icterul este precedat de prurit (semnul Caroli), nu are remisiuni (este progresiv), adică posedă toate caracterele unui icter mecanic neoplazic.

Pierderea ponderală, durerea şi pruritul sunt celelalte simptome întâlnite frecvent.

Uneori bolnavii fac fenomene de colangită cu febră, dureri abdominale, intensificarea icterului şi tendință la colaps.

Obiectiv se constată un ficat mare şi sensibil. V.B. poate fi palpabilă dacă leziunea este situată sub joncțiunea hepatocistică. Prezența splenomegaliei şi a ascitei semnifică invazia venei prote şi înseamnă un prognostic sumbru.

Paraclinic se constată prezența sindromului biochimic de colestază, alterarea timpului de protrombină, creşterea transaminazelor, VSH accelerată, leucocitoză.

Ecografia pune în evidență dilatarea arborelui biliar şi orientează asupra nivelului obstrucției.

Colangiografia transparietohepatică (CPTH) poate vizualiza extensia proximală a tumorii.

ERCP în localizările inferioare permite excluderea unor neoplasme periampulare. Colangiografia endoscopică retrogradă arată localizarea exactă a tumorii, evidențiind o stenoză completă sau incompletă a C.B.P. Nu poate preciza însă exact nivelul superior al neoplasmului. Un examen citologic se poate efectua după un eventual brosaj al leziunii.

Tomografia computerizată precizează extensia leziunii, metastazele hepatice şi/ sau ganglionare.

Angiografia selectivă poate arăta invazia neoplazică a arterei hepatice sau a venei porte.

Ecografia endoscopică permite fixarea topografiei exacte a tumorii, cât şi depistarea unei eventuale invazii ganglionare şi/ sau vasculare.

<u>*Tratament*</u>

Rezecția segmentului tumoral neoplazic este intervenția cu intenție de radicalitate oncologică.

Leziunile localizate în treimea proximală şi medie necesită o rezecție a C.B.P. şi a țesuturilor celulolimfatice din jur, cu o disecție şi secțiune cu cel puțin un cm dincolo de limitele macroscopice ale tumorii. Aceste deziderate conduc adesea spre rezecția ambelor canale hepatice, drept şi stâng şi uneori chiar spre efectuarea unei lobectomii hepatice. Reconstrucția se va realiza printr-o hepatico-jejunoanastomoză pe ansă exclusă în „Y” a la Roux, cu protezarea anastomozei.

Neoplasmele localizate în treimea distală a C.B.P. beneficiază de operația Whipple (duodeno-pancreatectomia cefalică).

Bolnavii care nu pot beneficia de o intervenție cu intenție de radicalitate vor fi tratați prin procedee paliative. În acest fel se va realiza o ameliorare a calității vieții prin reducerea icterului şi a colangitei.

Protezarea endoscopică sau transparietohepatică sunt metodele paliative cel mai frecvent utilizate astăzi, cu rezultate imediate apreciabile.

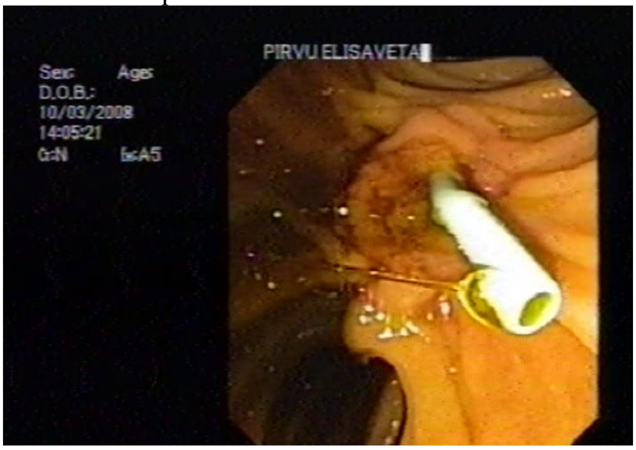


Figura 19

Stent tip Amsterdam plasat transpapilar într-un caz de obstrucție a CBP prin proces proliferativ malign.

Iradierea regională pre- şi postoperatorie cu doze de 3000 – 3500 razi a fost recomandată.

Chimioterapia cu mitomicină, 5-fluorouracil, adriamicină nu a oferit rezultate încurajatoare. Aportul radioterapiei şi chimioterapiei în ameliorarea ratei de supraviețuire nu este concludent. Prognosticul rămâne grav.

RECOMANDARI BIBLIOGRAFICE

- PRIŞCU AL., **Litiaza biliară în Chirurgie**, vol.II – PRIŞCU AL. (sub redacția), Ed. Didactică şi Pedagogică, R.A. Bucureşti – 1994, p. 212 -221
- DUCA S., **Litiaza biliară în Patologie chirurgicală pentru admiterea în rezidențiat**, vol.I, sub redacția ANGELESCU N., DRAGOMIRESCU C., POPESCU I., Ed. Celsius, Bucureşti, 1993, p. 318 – 352
- BRATUCU E., UNGUREANU D. Paologia chirurgicală a căilor biliare extrahepatice în **Chirurgie generală** sub redacția ANGELESCU N., ANDRONESCU P.D, p.582-609, Editura Medicală, Bucureşti, 2000
- NAHRWORLD, DAVID M. Acute cholecystitis , în **Textbook of Surgery**, The Biological Basis of Modern Surgical Practice, Sabiston David C.: 15-th edition, W.B.Saunders Company, 1997 , p 1126-1132
- NAHRWORLD, DAVID M. Chronic cholecystitis and cholelithiasis, in **Textbook of Surgery**, The Biological Basis of Modern Surgical Practice, Sabiston David C.: 15-th edition, W.B.Saunders Company, 1997 , p 1132-1140
- WAY LAWRENCE W Biliary **Tract în Surgical Diagnosis and Treatment** 9-th edition, WAY LAWRENCE W, Appleton & Lange, 1991 , p 535-545
- HOWARD E.L., PEEL A.L.G., The Gallbladder and Bile Ducts, în **The New Aird's Companion In Surgical Studies**, 2nd edition, BURNAND K.G., YOUNG A.E., Churchill Livingstone, 1998 p907-941
- PITT A.H., NAKEEB A., Jaundice în **Basic Surgery**, 5-th edition, POLK H. C. Jr, GARDNER B., HARLAN STONE H. Quality Medical Publishing Inc., 1995
- NEOPTOLEMOS, J.P. The biliary system în **Operative Surgery and Management** – Third Edition edited by G.Keen, JR Farndon, Butterworth Heinemann 1998, p 275-294

- ESPINER H, Laparoscopic cholecystectomy în **Operative Surgery and Management** – Third Edition edited by G.Keen, JR Farndon, Butterworth Heinemann 1998, p 304-318
- JUVARA I., SETLACEC D., RĂDULESCU D., GAVRILESCU S. Chirurgia căilor biliare extrahepatice în **Tehnici chirurgicale**, vol. II, Ed. Med., Buc., 1989
- MASON R. C., FIELDING J. The Liver And Portal Circulation în The New Aird's Companion In Surgical Studies, 2nd edition, BURNAND K.G., YOUNG A.E., Churchill Livingstone, 1998, p. 763 – 784
- HERMANN R.E., VOGT D.P. Billiary System în **Clinical Surgery** ,John H. Davis, The C.V. Mosby Company, 1987, p.1637 – 1680
- PALADE R., Icterul mecanic în **Chirurgie**, vol.II – sub redacția PRIŞCU AL., Ed. Didactică şi Pedagogică, R.A. Bucureşti – 1994, p. 295-305.
- DUCA S., Litiaza biliară în **Patologie chirurgicală pentru admiterea în rezidențiat**, vol.I, sub redacția ANGELESCU N., DRAGOMIRESCU C., POPESCU I., Ed. Celsius, Bucureşti, 1993, p. 318 – 345.
- JUVARA I., SETLACEC D., RĂDULESCU D., GAVRILESCU S. Chirurgia căilor biliare extrahepatice în **Tehnici chirurgicale**, vol. II, Ed. Med., Buc., 1989
- BRĂTUCU E., STRAJA D., Litiaza căii biliare principale în **Chirurgie generală** sub redacția ANGELESCU N., ANDRONESCU P.D, Editura Medicală, Bucureşti, 2000, p. 617-630
- BRĂTUCU E., STRAJA D., Explorarea şi tratamentul endoscopic al litiazei căii biliare principale în **Chirurgie generală** sub redacția ANGELESCU N., ANDRONESCU P.D., Editura Medicală, Bucureşti, 2000, p. 631 – 636
- CRISTIAN D., Tumorile vezicii biliare în **Chirurgie generală** sub redacția ANGELESCU N., ANDRONESCU P.D., Editura Medicală, Bucureşti, 2000, p. 636-639
- STRAJA D., Tumorile căilor biliare extrahepatice în **Chirurgie generală** sub redacția ANGELESCU N., ANDRONESCU P.D., Editura Medicală, Bucureşti, 2000, p. 640-653
- NAHRWOLD D.L., Cholangitis in **Textbook of Surgery**, **The Biological Basis of Modern Surgical Practice**, Sabiston David C.: 15-th edition, W.B.Saunders Company, 1997, p. 1140-1144
- FROMM D., Carcinoma of the gallblader în **Textbook of Surgery,** The Biological Basis of Modern Surgical Practice, Sabiston David C.: 15-th edition, W.B.Saunders Company, 1997, p. 1148-1151
- WAY LAWRENCE W., Billiary tract în **Surgical Diagnosis and Treatment** 9-th edition, WAY LAWRENCE W., Appleton & Lange, 1991, p. 527-557
- MASON R. C., FIELDING J,. The Liver And Portal Circulation în **The New Aird's Companion In Surgical Studies**, 2nd edition, BURNAND K.G., YOUNG A.E., Churchill Livingstone, 1998, p. 763-784
- NAKEEB A., PITT H.A., Jaundice în **Basic Surgery**, 5-th edition, POLK H. C. Jr, GARDNER B., HARLAN STONE H. Quality Medical Publishing Inc., 1995, p. 558-578
- HERMANN R.E., VOGT D.P., Billiary System în **Clinical Surgery**, John H. Davis, The C.V. Mosby Company, 1987, p.1637-1680

CAPITOLUL 19

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A PANCREASULUI

S. Gavrilescu, V. Grigorean

Pancreatita acută

1. Definire

Denumită şi "marea dramă abdominală" pancreatita acută se defineşte a fi o boală acută locală şi generală determinată de autodigestie prin activarea "in situ"-intrapancreatic a fermenților care în mod normal devin activi la distanța de pancreas, în intestin.

Din analiza definiției rezultă câteva observații:

- denumirea de "pancreatită" nu este cea mai fericită. Termenii cu terminația "ită" definesc procese inflamatorii acute sau cronice ale organelor respective(apendicită, encefalită, meningită, colită, etc), ori, în situația "pancreatitei" nu componenta inflamatorie, ci cea distructivă şi toxică predomină. Termenul însa,folosit de mult a intrat în vocabularul medical şi este păstrat ca atare cu corectivul de mai sus ;
- afecțiunea are atât o componentă locală cât si generală. Componenta locală este responsabilă de complicațiile evolutive în timp, iar cea generală de evoluția imediată şi de prognosticul bolii odată declanşate;
- cauza bolii este activarea "in situ" a fermenților pancreatici (amilază, lipază şi în primul rând tripsină şi chemotripsină). Acest proces nu este pe deplin elucidat în declanşsarea sa intrând mai mulți factori.

2. Frecvență. Etiologie

Boala este relativ frecventă.Circa 8-10% din cauzele internărilor în serviciile de urgență a urgențelor abdominale o reprezintă reacțiile pancreatice sau pancreatita acută certă.

Mai frecventă la adulți decât la tineri şi batrâni, boala se regăseşte la ambele sexe cu o prevalență a sexului masculin (în determinismul bolii factorii incriminați diferă la cele două sexe).

Sunt evidenți o serie de factori favorizanţi care fac astfel încât anumite categorii populaționale sunt mai predispuse a contacta boala decât restul populației:

a) obiceiurile alimentare:
   - obezitatea;
   - consumul repetat şi exagerat de grăsimi, prăjeli;
   - consumul constant şi uneori exagerat de alcool.

b) terenul vascular:
   - bolnavi aterosclerotici, hipertensivi;
   - diabetici;
   - dislipidemici.

c) terenul biliar: pancreatita acută este o afecțiune frecventă la bolnavii biliari, în special purtători de litiază biliară cu crize repetate, dar şi la cei care prezintă colesteroloză biliară.
Amenințarea pancreatitei este şi mai mare la bolnavii cu litiază de cale biliară principală.

d) terenul traumatic. Pancreatita acută se poate declanşa după:
   - un traumatism abdominal (contuzie, plagă) care a interesat şi pancreasul;
   - o intervenție chirurgicală sau endoscopică consumată în vecinatatea pancreasului (explorare de cale biliară principală, rezecție gastrică, splenectomie, operații pe papila duodenală).

3. Patogenie

În urmărirea procesului de declanşare şi evoluție a pancreatitei acute distingem trei etape: declanşarea procesului, evoluția locoregionala şi evoluția generală.

3.1 Declanşarea procesului prin diverse modalități în interiorul acinilor pancreatici se activează tripsinogenul în tripsină activă, aceasta la rândul ei producând o reacție în lanț prin:

- activarea altor molecule de tripsinogen în tripsină procesul autoîntreținându-se;
- activarea chemotripsinogenului în chemotripsină ;

- activarea lipazei pancreatice ;
- activarea amilazei pancreatice.

În finalul acestei etape pancreasul devine un adevărat reactor de enzime, procesul activării lor devenind exponențial.

Pentru explicarea modalității prin care tripsinogenul se transformă în tripsină la nivelul pancreasului (acolo unde în mod normal nu se produce acestă reacție) s+au emis mai multe teorii niciuna pe deplin convingătoare.

a) Teoria canalară. Se presupune că lichidul biliar conținând săruri biliare ar putea ajunge în interiorul pancreasului. Procesul este favorizat de deschiderea comună în duoden a celor două canale (calea biliară principală şi canalul pancreatic Wirsung) şi ar fii declanşat de o obstrucție pasageră la nivelul papilei duodenale (prin calcul inclavat, akene de cholesterol sau polipi colesterinici inclavați, spasm al sfincterului Oddi) in timpul căreia bila ar urma un traseu retrograde către canalul Wirsung. Ajunsă în teritoriul acinilor pancreatici, bila prin sărurile biliare (glicocolatul şi taurocolatul de sodiu) poate activa tripsinogenul transformându-l în tripsină.

Teoria canalară (cea mai veche) ar putea explica parțial survenirea pancreatitei acute la bolnavii cu afecțiuni biliare.

b) Teoria vasculară. Explică declanşarea procesului prin apariția la nivelul pancreasului (caracterizat prin micricirculație de tip terminal, fără anastomoze vasculare) a unor focare parcelare de necroză prin obstrucție vasculară determinată de ateroscleroză, spasm vascular în hipertensiune, microembolii, obstrucția vaselor mici în cursul angiopatiei diabetice.

În focarul de necroză prin distrucție celulară se eliberează în afara celulelor şi ajung în sistemul excretor al acinilor o serie de substanțe active intracelulare (histamina, bradikinina, kalidinina, alte kinine active) care în contact cu tripsinogenul sunt capabile să-l activeze tranformându-l in tripsină acitvă.

Teoria ar explica, tot parțial şi cateodată neconvingător, apariția pancreatitei acute la bolnavii cu teren vascular precum şi după traumatisme pancreatice accidentale sau operatorii.

c) Teoria toxică-alergică explică activarea tripsinogenului de asemenea prin acțiunea unor substanțe intracelulare care ajung în afara celulei în cursul unor stări alergice (vasodilatație masivă cu edem interstițial şi eliberarea masivă de histamină) sau infecțioase (virotice) cu acelaşi efect.

Ipoteza poate justifica apariția pancreatitei acute la populația fără risc biliar şi vascular în condițiile unor boli generale (parotidita acută – infecția urliană sau ″oreionul″).

3.2 Evoluția locoregională a procesului.

Activarea enzimatică pe toate cele trei direcții metabolice (proteică, lipidică şi glucidică), autoîntreținută, va duce la distrucția prin proteoliză în special, dar şi prin lipoliză şi glicoliză a țesuturilor pancreatice şi peripancreatice. Ca urmare vor apare:

- edem intrapancreatic şi peripancreatic;
- vasodilatație masivă regională;
- distrugeri tisulare peripancreatice;
- distrugerea vaselor de sânge mici şi mijlocii cu hemoragii locale;
- digerarea grăsimii retroperitoneale cu apariția de acizi graşi care vor fi saponificați în relație cu calciul sanguin apărând pete de citosteatonecroză peripancreatic, pe epiploonul şi peritoneul parietal şi visceral;
- colecție de lichid intraperitoneal bogat în enzime active (hipertoxic). Cu timpul, datorită leziunilor vasculare, lichidul devine sanguinolent şi maroniu. Ulterior, el se va suprainfecta cu germeni migrați din colon;
- intestinul, inițial în vecinătatea procesului pancreatic (prima ansă jejunală şi colonul transvers), apoi în totalitate, va deveni paretic (conform legii Stockes: în apropierea unui focar inflamator musculatura netedă intră în stare de relaxare). În intestin se va acumula o mare cantitate de lichid, care, împreuna cu lichidul din peritoneu (sector III) va produce o importantă perturbare în echilibrul hidroelectrolitic şi acidobazic general;

- organele din vecinătatea procesului distructiv vor fi atacate de enzimele litice producându-se leziuni ale acestora care pot conduce la alte complicații:
    - perforarea organelor cavitare (stomac, duoden, colon, jejun) cu peritonită generalizată
    - penetrarea organelor parenchimatoase (ficat, splină) sau a vaselor mari (v.splenică, vasele mezenterice, etc) cu hemoragii interne uneori cataclismice.

3.3 Evoluția generală a procesului.

Enzimele active şi precursorii lor vor fi preluați din zona distrusă de către vase şi, prin circulația generală, vor ajunge la periferie, în organele distanțate de procesul inițial (toxemie enzimatică). Efectele toxemiei sunt variate şi foarte grave.

a) Vasodilatație importantă cu vasoplegie, stare de şoc şi deficit consecutiv de perfuzie al parenchimelor vitale.

b) Defecte de coagulare sanguină cu coagulare intravasculară diseminată (CID) şi hemoragii secundare prin consumul factorilor de coagulare.

c) "Metastaze toxice" şi constituire de zone de necroză triptică la distanță:
- cerebral;
- în ficat;
- în rinichi;
- în plămân;
- în piele.

Efectul disfuncției sistemelor şi organelor este insificiența multiplă de țesuturi şi organe (MSOF) cu efect letal.

4. Anatomie patologică

Clasic sunt descrise două mari forme ale P.A.: pancreatita acută edematoasă şi cea hemoragiconecrotică. În realitate, există o varietate mult mai mare de forme, în cazul pancreatitei edematoase putând fi prezente o serie de leziuni caracteristice formei necrotice (petele de citosteatonecroză).

a) Pancreatita acută edematoasă (3/4 din cazuri):
- glanda este mărită de volum;
- edem masiv intra şi peripancreatic;
- lichid seros citrin în cavitatea peritoneală.

b) Pancreatita acută hemoragică-necrotică (1/3 din cazuri) **(**figura 1)



Figura 1: tomografie computerizată: **pancreatită acută hemoragiconecrotică**. Leziuni multiple la nivelul pancreasului şi peripancreatic.

- glanda
    - marită de volum;
    - zone necrotice maronii albicioase care se transformă in sechestre;
    - zone hemoragice care pot cuprinde chiar glanda in totalitate;
- cavitatea peritoneală prezintă:
    - epanşament inițial seros apoi hemoragic, ulterior purulent;
    - pe seroasă pete de citosteatonecroză.

- organele adiacente pot prezenta:
    - liziuni perforative în organele cavitare cu fistule ;
    - eroziuni ale organelor parenchimatoase cu hemoragie.
- retroperitoneal şi în baza mezourilor:
    - abcese fuzate la distanță;
    - zone de necroză;
    - eroziuni ale vaselor mari cu hemoragie retroperitoneală.

5. Simptomatologia

Este violentă, brutală şi intensă.

- Debutul este brutal în plină sănătate aparentă de obicei după o masă copioasă bogată în grăsimi şi alcool;
- Durerea este simptomul dominant. Ea este:
    - foarte violentă;
    - localizată în jumătatea superioară a abdomenului;
    - caracterizată drept durere "în bară";
    - iradiază in umărul stâng, hipocondrul drept şi spate;
    - este rezistentă la calmante obişnuite.

- Grețurile şi vărsăturile sunt constante, vărsăturile inițial alimentare, apoi bilioase ajung până la intoleranță alimentară totală chiar şi pentru lichide.

- Oprirea tranzitului abdominal apare la 1-2 ore dee la debut.

- Starea generală poate fi de la început alterată sau se poate degrada pe parcurs: blonavul este anxios, agitat, cu transpirații reci, piele marmorată.

- Tulburările psihice sunt frecvente – bolnavul agitat, incoerent, poate ajunge până la delir. Semnificația lor este gravă întrucât sunt expresia encefalopatiei enzimatice.

6. Semiologie

Spre deosebire de simptomele (subiective) care sunt foarte violente şi domină scena clinică, semnele (obiective) sunt puține şi este necesar a fi căutate cu insistență.

- Tensiunea arterială poate fi inițial crescută, cu puls tahicardic secundar durerii intense. Ulterior scade şi se instalează şocul;
- Tegumentele pot fi inițial roş- vultuase în special la nivelul feței.
  Tegumentele corpului sunt palide, reci, acoperite de transpirații reci.
  Aspectul marmorat la nivelul abdomenului sau întregului corp este un semn de mare gravitate;
- Abdomenul este meteorizat difuz, fără a prezenta apărare sau contractură:
    - Este sensibil difuz;
    - Prezint ă durere la presiune în epigastru şi posterior în punctul costovertebral stâng;
    - Uneori se palpează o împastare difuză transverală supraombilicală foarte sensibilă.
- Toracele poate prezenta semnele unei acumulări lichidiene la baza stângă;
- Icterul sau subicterul prezent la 20% din cazuri poate fi evident de la început sau poate apărea pe parcurs (semnifică existența unei litiaze de cale biliară principală sau compresia coledocului terminal prin capul pancreasului tumefiat).

7. Probe de laborator (biologice)

Pun în evidență starea toxică, infecțioasă, prezența enzimelor în sânge şi urină, precum şi efectele acțiunii lor.

- Leucocitoza este crescută la nivel de 10 – 20 000 leucocite/mm^3;
- VSH – crescut;
- Hiperglicemia moderată la 3/5 din cazuri arată insuficiența pancreasului endocrin cuprins in procesul distructiv;

- Hiperamilazemia. Valorile crescute ale amilazelor în sânge sunt un indicator al evoluției pacreatitei. Enzimele agresive (tripsina, lipaza) sunt greu de dozat. Creşterea lor este însă paralelă cu creşterea amilazelor (uşor de dozat) care sunt folosite drept indicator.

Amilazele cresc în primele ore de la debut, ating valoare maximă în primele 48 de ore şi scad în ziua a 3-a şi a 4-a de la debut. Valorile lor pot atinge sute sau mii de u.i.

- hipocalcemia (sub 4-4,5 mEg/l) este expresia consumului calciului din sânge fixat în zonele de citosteatonecroză. Scăderea importantă a calcemiei este un indicator prognostic grav;
- hiperazotemia (uree, creatinină, etc.) poate fi datorată pierderilor lichidiene (vărsături, sector III) = extrarenală sau insuficienței renale secundară nefropatiei enzimatice;
- examenul urinei furnizeaza următoarele date:
    - cantitatea orară de urină eliminată este scăzută până la oligurie şi anurie (insuficiență renală acută);
    - sumarul de urină evidențiază prezența hematiilor şi a cilindrilor granuloşi;
    - amilazuria este crescută şi constantă durând mai mult (7-8 zile) după scăderea valorii amilazelor sanguine.

Monitorizarea diurezei (pentru urmărire orară) este foarte importantă pentru prognostic şi adaptarea terapiei. Este necesar în acest sens ca bolnavului să i se instaleze o sondă vezicală "à demeure".

- lichidul peritoneal sau pleural este bogat în amilaze.

8. Examene imagistice

Aduc informații multiple şi importante.

- Radiografia abdominală simplă (fără preparație) executată în ortostatism poate arăta:
    - ştergerea conturului m.psoas prin "gri" difuz, expresie a lichidului din abdomen;
    - o ansă intestinală subțire suspendată centro-abdominal (ansa santinelă Levistane) – semn constant şi important;
    - dilatația segmentară (gazoasă) a colonului transvers.
- Radiografia toracică poate arăta:
    - Prezență de lichid la baza pleurei stângi;
    - Atelectazii lamelare bazale stângi.
- Ecografia este metoda imagistică de elecție, neinvazivă şi uşor de efectuat. Ea aduce date importante precizând:
    - Prezența de lichid liber în abdomen;
    - Aspectul pancreasului (dimensiuni, consistență, omogenitate, zone necrotice, hemoragice, sechestre);
    - Prezența de abcese sau fuzee ale acestora în spațiul retroperitoneal şi baza mezourilor;
    - Prezența (tardiv) de pseudochisturi – localizare, dimensiuni, conținut, grosimea pereților);
    - Prezența de calculi în vezica biliară sau calea biliară principală.
- Colangiografia venoasă este dificil de practicat, iar rezultatele sunt neconcludente;
- Colangio-pancreatografia-endoscopică retrogradă (ERCP) poate fi periculoasă prin manevrele pe care le implică (iritație la cateterizarea papilei); (figura 2)

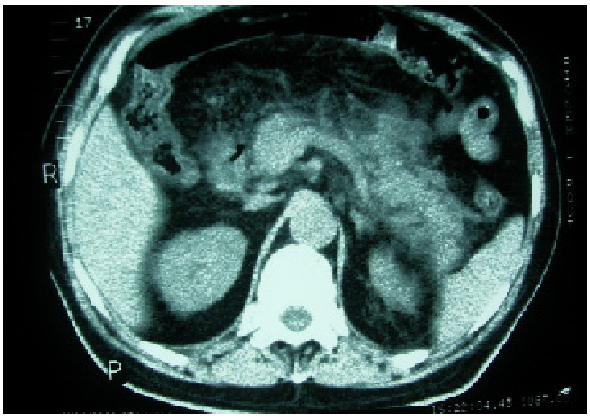


Figura 2: tomografie computerizată: **pancreatită acută hemoragiconecrotică**. Se observă dezorganizare completă a regiunii pancreatice cu multiple fuzee supurative peripancreatice.

- Tomografia computerizată (TC) şi Rezonanța magnetică (MRI) aduc aceleaşi categorii de informații cu ecografia, cu un plus de acuratețe şi amănunte privind organele şi vasele adiacente. Inconvenientul metodelor (invazive) constă şi în costul mare şi adresabilitatea redusă;
- Scintigrama pancreatică cu Seleniu – Metionină este o metodă laborioasă (necesită extracția din imagine a ficatului) informațiile nefiind calitativ superioare datelor obținute prin ecografie sau CT;
- Electrocardiograma este o metodă care trebuie folosită obligatoriu în suspiciunea de pancreatită acută. Ea foloseşte la:
    - Eliminarea posibilității existenței unui infarct de miocard (simptomatologie similară: durere, vărsături, amilaze crescute);
    - Urmărirea apariției şi agravării unor modificări EKG (aplatizare undă T, tulburări de ritm cardiac) care pot fi secundare miocarditei toxice sau hipocalcemiei.

9. Diagnosticul diferențial

1) Este important a se elimina o serie de afecțiuni medicale, cu o simptomatologie asemănătoare care beneficiază de un tratament medical cu totul deosebit de al pancreatitei acute şi la care o intervenție chirurgicală ar putea agrava foarte mult boala. În ordinea importanței acestea sunt:
- infarctul miocardic (în special bazal) cu şoc cardiogen;
- pleurezia bazală stângă;
- ulcerul duodenal sau gastric în puseu dureros sau în criză de penetrație;
- insuficiență circulatorie mezenterică (angorul abdominal – boala Ortner);
- gastrită acută;
- indigestia simplă.

2) O serie de afecțiuni acute chirurgicale, incluse în general în capitolul "abdomenul acut" pot mima o criză de pancreatită acută. Greşeala posibilă este de a considera o astfel de boală drept pancreatită acută şi a nu interveni chirurgical. Ele sunt:
- apendicita acută pe apendice cu sediu anormal (mezoceliac);
- ulcerul gastric sau duodenal perforat;
- infarctul intestinal;
- diverse torsiuni viscerale;
- colica biliară, peritonita biliară
- ocluzia intestinală prin strangulare.

10. Evoluție. Complicații

Evoluția unei pancreatite acute este imprevizibilă. Bolnavul trebuie urmărit un timp îndelungat. Evoluția bolii se face în etape:

1) **Etapa inițială** (primele 3-4 zile) poate îmbrăca mai multe forme:

a) Forma supraacută –de gravitate maximă care conduce la deces în câteva zile prin insuficiență circulatorie acută;

b) Forma gravă cu intoxicație rapidă a organelor;
- Rinichi – oligurie, insuficiență renală acută;
- Plămân – pneumopatii acute,plămân de şoc;
- Ficat – insuficiență hepatică acută;
- Creier – leziuni cerebrale difuze.

c) Forma atenuată în care fenomenele se remit parțial după 5-7 zile urmând vindecarea sau evoluția către etapele ulterioare.

2) **Etapa complicațiilor precoce** (ziua 5-15). Pot surveni complicațiile:
- ocluzie intestinală înaltă (dilatație gastrică acută);

- perforație de organe cavitare cu peritonită generalizată (stomac, duoden, colon, unghi duodenojejunal, jejun, colecist);
- eroziunea organelor parenchimatoase (ficat, splină) sau a vaselor cu hemoragie internă;
- tromboză portală (pileflebită).

3) **Etapa supurativă** a complicațiilor necrozei peripancreatice) după săptămâna a II-a până la a IV-a) se caracterizează prin:
   - Apariția de sechestre pancreatice care se pot infecta;
   - Închistare de supurații – abcese (subfrenice, parietocolice, la baza mezourilor, retroperitoneale);
   - Generalizarea infecției – septicemie, stare toxico-septică;
   - Focare de necroză septică la distanță (subcutanate, osteoarticulare).

4) **Complicațiile tardive** apar dupa 1-2 luni de la pancreatită şi unele se pot croniciza persistând toată viața:
   - Apariția pseudochistului care se va suprainfecta;
   - Ascita pancreatică;
   - Caşexia pancreatică;
   - Pancreatită cronică prin sclerozare cu "sufocarea" acinilor secretanți;
   - Hipoinsulinismul – "diabetul pancreatopriv";
   - Recidiva pancreatitei acute – "relapsing-pancreatitis".

11. Tratament

Tratamentul pancreatitei acute este complex şi relativ bine codificat.

11.1Măsurile profilactice privesc persoanele cu risc crescut (obezi, dislipidemici, diabetici, arteriosclerotici, biliari). Se referă la:
- igienă alimentară cu renunțarea la alcool, grăsimi, prăjeli;
- cură de slăbire;
- urmărirea şi tratamentul diabetului;
- ablația chirurgicală a veziculei biliare litiazice.

11.2. Primele măsuri:
- suprimarea oricărei alimentații;
- administrare de analgetice (algocalmin) şi antispastice (papaverină,scobutil), în niciun caz morfină sau derivați ai acesteia
- bolnavul va fi imobiliyat in decubit (risc de infarct miocardic);
- administrare de oxigen pe mască (dacă este posibil);
- transport de urgență la spital într-o unitate cu profil chirurgical.

11.3. Tratamentul medical. Se aplică în unități specializate. În prima etapă şi ulterior în lipsa complicațiilor, tratamentul pancreatitei acute este medical. El trebuie aplicat însă în mediu chirurgical deorece oricând pot surveni complicații care să impună intervenția chirurgicală de urgență.

Tratamentul medical are o serie de obiective pentru indeplinirea cărora se aplică metode variate.

Eficacitatea sa se apreciază după evoluția clinică şi urmărirea constantelor de laborator şi a datelor imagistice (ecografie,CT). Există un scor de gravitate (Ranson) precum şi o clasificare mai nouă a gradelor de gravitate ale pancreatitei şi a scorului prognostic bazată pe criterii clinice şi tomografice (CT). Prezentăm in continuare obictivele şi metodele tratamentului medical.

a) Reducerea secreției pancreatice se obține prin:
   - Suprimarea alimentaței orale;

- Aspirație digestivă activă pe sondă nasogastrică pentru a reduce stimulul producător de secretină şi pancreozimină (prezența sucului acid în duoden);
- Administrare de substanțe antisecretorii (somatostatină);
- Administrare de sunstanțe anticolinergice (atropină, probantină) sub controlul frecvenței cardiace.

b) Reanimarea energică prin perfuzare intravenoasă sub controlul presiunii venoase centrale (PVC), pentru a preveni supraîncarcarea şi riscul edemului pulmonar acut se execută având drept indicatori urmărirea stării generale, a bilanțului volemic şi hidroelectrolitic, a diurezei orare şi a constantelor biologice. Se vor administra:
- soluții cristaloide (intotdeauna NaCl, cu grijă, in funție de diureză KCl, şi la nevoie $Ca2+$);
- soluții coloide;
- soluții glucozate (5,10%) în funție de glicemie, tamponate cu insulină.

c) Sedarea durerii este un obiectiv important.Reținând interdicția formală asupra administrării de morfină, derivați sau substituenți sintetici ai săi (deoarece prin spasmul indelungat pe care îl produce pe sfincterul Oddi, accentuează refluxul biliar în canalul pancreatic agravând situația) rămân o serie de posibilități pentru a obține analgezie:
- administrare i.v. (în perfuzie) novocaină 0,75% sau xilină 1% (20-30ml);
- infiltrații retroperitoneale (n.splanhnic) cu novocaină, xilină;
- anestezie periduralǎ continuă.

d) Suprimarea efectului enzimelor. La modă în urmă cu mai mulți ani, medicația antienzimatică este astăzi mai puțin folosită:
- antienzime – Trasylol, Iniprol (extrase din parotida de bou);
- acid epsilonaminocaproic (EAC) – are mai degrabă efect anişoc.

e) Prevenirea şi combaterea infecției – Antibioticoterapie cu substanțele bactericide active inclusiv pe germenii anaerobi (Cefalosporine generația a III-a sau Ampicilină + Metronidazol).

f) Reducerea inflamației. Procesul inflamator prezent dominant în pancreatita edematoasă, dar şi în cea hemoragiconecrotică poate fi redus prin:

- corticoterapie. Administrarea îndelungată de corticoizi poate fi periculoasă prin retenția salină pe care o induce ca şi prin riscul de hemoragii digestive, accentuat prin abstenția alimentară. În faza inițială toxemică şi în formele grave administrarea de hemisuccinat de hidrocortizon în doze mari (sute de miligrame-până la 1-2 g în bolus) este justificată ca medicație antişoc;

- radioterapie locală în doze antiinflamatorii aplicate pe epigastru şi mezogastru (1-200 r/şedință/ x 5-6 şedințe zilnice).

11.4.Tratamentul chirurgical. Relația dintre chirurgie şi pancreatita acută este complexă.

a) În faza inițială a bolii tratamentul medical primează. Totuşi, atunci când există un dubiu de diagnostic, pentru a nu trece pe lângă un "abdomen acut", laparotomia exploratorie se justifică de la început.

În cazul descoperirii unei pancreatite acute cu ocazia laparotomiei pot fi efectuate următoarele gesturi chirurgicale:
- infiltrarea cu procaină peripancreatică;
- decapsularea pancreasului (op. Gilorteanu);
- montarea unui cateter retropancreatic pentru novocaizare continuă;
- drenajul de vecinătate al focarelor de necroză;
- controlul căilor biliare şi rezolvarea unei eventuale patologii biliare.

b) Se justifică de la început o celioscopie exploratorie care va aprecia gradul şi topografia leziunilor. Cu ajutorul trocarelor se pot monta tuburi pentru irigație - aspirație – lavaj continuu al cavității peritoneale şi a lojii pancreatice.

c) În cazul în care pancreatita survine la un bolnav cunoscut a avea o patologie biliară (litiază sau colesteroloză) ca şi in cazul în care explorarea imagistică pune în evidență o astfel de patologie, chirugia "d'emblée" este indicată pentru a se efectua:

- colecistectomia completată cu drenajul transcitic al CBP;
- coledocotomia cu extirparea materialului străin din CBP;
- drenajul extern al CBP (cu tub Kehr);
- gesturile enunțate mai sus pe loja pancreatică.

d) Indicația formală a tratamentului chirurgical este reprezentată de tratarea complicațiilor organice abdominale survenite precoce sau tardiv în evoluția pancreatitei:

- rezolvarea fistulelor digestive generatoare de peritonită = rezecția segmentului digestiv respectiv sau exteriorizarea sa;
- rezolvarea hemoragiilor interne = ligatură sau sutură vasculară, extirpare totală sau parțială (splenectomie de ex) a organului penetrat sângerând;
- evacuarea şi drenajul abceselor peripancreatice sau fuzae la distanță;
- rezolvarea patologiei pseudochisturilor pancreatice în general prin anastomozarea acestora la tubul digestiv (pseudochistogastroanastomoză sau pseudochistojejunoanastomoză) efectuată la distanță de episodul acut, atunci când peretele pseudochistului s-a ingroşat (maturat) suficient pentru a permite anastomozarea sa (vezi capitolul "pseudochisturi").

Pancreatita cronică

Sub numele de pancreatită cronică se înțeleg două tipuri de entități morfologice:

a) Leziunile inflamatorii localizate secundare unei boli viscerale din vecinătate. Sunt citate inflamațiile cronice ale capului pancreasului în litiaza biliară sau ulcerul duodenal, mai ales aceluia penetrant în pancreas. Acestea sunt leziuni banale care de regulă cedează odată cu suprimarea cauzei.

b) O boală cronică primitivă a pancreasului caracterizată prin distrugerea progresivă şi ireversibilă a glandei, datorită unui proces de scleroză mutilantă a pancreasului exocrin.

1. Etiologie

Boala este mai frecventă în unele țări din Europa Occidentală (Franța, Belgia) decât în regiunile noastre, fapt legat probabil de obiceiurile alimentare locale.

Apare de regulă la adultul de vârstă medie, mai ales la sexul masculin. Cu toate că alcoolismul cronic a fost incriminat în patogenie şi este frecvent întâlnit la aceşti bolnavi, etiologia ei rămâne încă obscură. Sunt incriminați de asemenea factori imunologici.

2. Anatomie patologică

Macroscopic glanda este indurată, retractată, deformată, cu peritoneul acoperitor îngroşat. La palpare apare de o duritate extremă, de la elastic-dur la consistență pietroasă. Pe secțiune apare cu multiple calcificări fie superficiale, fie în parenchim, fie conglomerate calcare în interiorul canalelor. Calculii sunt albicioşi, de dimensiuni diferite, obstructivi pentru canalul Wirsung şi canalele adiacente.

Canalele, atât cele mari, cât şi cele mici, sunt dilatate neregulat, neuniform, uneori apărând adevărate dilatații chistice în interiorul parenchimului.(figura 3)



Figura 3 – tomografie computerizată: **pancreatită cronică**.
Multiple calcificari şi chiste de retenție la nivelul pancreasului.

Microscopic se descrie o scleroză difuză, mutilantă cu caracter inflamator cronic, o adevărată "ciroză pancreatică" sufocantă pentru parenchimul exocrin, dar care afectează în mai mică măsură țesutul insular.

3. Diagnosticul clinic

Bolnavii de pancreatită cronică prezintă de cele mai multe ori o suferință veche, ei fiind investigați în mod repetat cu diferite diagnostice nevalidate de proba timpului (ulcer, colecistită, colită, spondiloză, nevroză astenică). Este vorba de alcoolici cronici, uneori toxicomani, atunci când în urma spitalizărilor repetate li s-au administrat analgetice majore (opiacee) de care au devenit ulterior dependenți.

- Durerea este simptomul capital al bolii. Ea este la început intermitentă, apoi devine din ce in ce mai frecventă. Sediul durerii este de obicei epigastric, în hipocondrul drept şi stâng cu iradieri multiple, în centură, interscapulovertebral sau pseudoanginos. Este caracteristică atitudinea antalgică a bolnavului cu trunchiul în flexie maximă, cu genunchii la gură (poziția Chauffard "în cocoş de puşcă"). Această atitudine este caracteristică pentru calmarea durerilor pancreatice – întâlnite şi în cazul cancerului de corp de pancreas – explicația constând în tendința bolnavului de a limita presiunea pe care pancreasul bolnav o exercită asupra atmosferei nervoase retropancreatice.
- Simpotomele şi semnele digestive sunt şi ele evidente:
  - inapetență marcată,
  - greturi, vărsături,
  - intoleranță digestivă la grăsimi,
  - diaree.
- Semnele generale impresionante sunt reprezentate în special de o pierdere marcată în greutate ajungând până la caşexie extremă

4.Diagnosticul paraclinic

- Examenele de laborator sunt specifice pentru tulburările digestive consecutive bolii (lipsa digestiei grăsimilor) şi dezechilibrele metabolice care survin:
  - examenul scaunelor pune în evidență steatoreea;
  - hiperglicemia poate fi consecința unui diabet prezent în 30% din cazuri;
  - hiperglicemia provocată poate obiectiva diabetul;
  - hipoproteinemia este frecventă şi gravă, afectând în special albuminele serice.
- Examenul radiologic poate aduce informații în diverse variante:
  - radiografia abdominală simplă "pe gol" arată calcificări transversale în aria pancreatică
  - tranzitul baritat simplu sau duodenografia hipotonă poate arăta lărgirea cadrului duodenal, retracția duodenului 3 sau coborârea unghiului duodenojejunal
- Pancreatografia, adică opacifierea cu substanță de contrast a canalului pancreatic principal prin cateterizarea papilei, este un examen important (considerat în urmă cu câtiva ani patognomonic). Injectarea opacă prin cateterizare se face prin endoscopie duodenală cu reperarea papilei. Se va constata un mare număr de imagini: lărgirea canalului Wirsung, dilatații şi stenoze parcelare, imagini lacunare corespunzătoare calculilor, etc.
- Ecografia şi tomografia computerizată sunt metode imagistice de maximă importanță. Alături de evidențierea leziunilor canalare (stenoze, dilatații, chisturi, concrețiuni) ele aduc informații asupra parenchimului (dimensiune, structură, densitate, etc) cât şi despre relațiile pancreasului cu structurile adiacente. În acest sens un plus de informatii poate aduce rezonanța magnetică (M.R.I)
- Scintigrama pancreatică efectuată cu izotopi de Selenin-Metionină, după extracția hărții hepatice, poate arăta dezorganizarea parenchimului secretor şi scăderea reținerii radioizotopului la nivelul parenchimului secretant pancreatic.

5. Evoluția

Viitorul bolnavului cu pancreatită cronică este sumbru. Permanentizarea durerilor, denutriția şi caşexia, diabetul progresiv sunt tot atâtea imagini ale evoluției sumbre. Mulți dintre aceşti bolnavi devin toxicomani prin abuz de analgetice, imunodeprimați, iar pe fondul slăbirii progresive pot contacta boli ce le pot fi fatale (TBC, SIDA, etc).

6. Tratamentul

- Tratamentul medical, cu toate că are o serie de rezultate în perioada inițială a bolii, rămâne un tratament paliativ:
  - ameliorarea digestiei se face prin administrarea de extracte pancreatice, concomitent cu scăderea din alimentație a grăsimilor; ulterior, alimentația parenterală este indicată;

- administrarea de acid acetilsalicilic (aspirină) în doze importante (2-3 g/24h) poate ameliora durerile printr-un mecanism farmacologic încă neelucidat pe deplin. Acest "tropism" al durerilor pancreatice vis-à-vis de aspirină a fost chiar considerat un test de diagnostic pentru acest tip de dureri (testul Caroli) ;
- antispasticele de tip atropinic sunt indicate ;
- analgeticele nu pot lipsi din tratament, cu tot riscul de a apela la derivați din ce în ce mai puternici, până la opiacee, cu riscul evident al toxicomaniei şi al tuturor consecințelor nefaste ale acesteia.

- Tratamentul chirurgical. S-au propus şi utilizat mai multe metode vând la bază 3 principii:

a) Drenajul pancreasului în vederea reducerii presiunii din interiorul canalului Wirsung parțial responsabilă de dureri şi malabsorbție. Aceasta se poate realize prin mai multe variante:

- desființarea sfincterului papilar (sfincterotomie de preferat pe cale endoscopică sau sfincteroplastie chirurgicală) ;
- anastomoza internă prin despicarea canalului Wirsung şi anastomozarea cu o ansă intestinală "în Y" (ansa Roux – wirsungojejunoanastomoză). Această procedură este limitată cazurilor cu canal pancreatic dilatat ;
- drenajul extern (wirsungostomie) prin instalarea unui tub "în T" (Kehr) în interiorul canalului pancreatic. Metoda degrevează hiperpresiunea intracanalară, dar nu rezolvă problema maldigestiei şi expune la constituirea unei fistule pancreatice care poate fi invalidantă pentru bolnav.

b) rezecția parenchimului bolnav (pancreatectomie). După localizarea leziunilor poate fi vorba de:

- splenopancreatectomie corporeocaudală (în stânga)
- duodenopancreatectomie cefalică (în dreapta)
- pancreatectomie totală (în leziunile difuze)

Dincolo de amploarea (uneori excesivă) a ablației efectuate pe un organism tarat, operațiile (în special cea "totală") sunt urmate de dezordini metabolice majore (diabet pancreatopriv) greu de suportat

c) denervarea pancreasului prin splanhnicectomie poate fi indicată în leziunile difuze hiperalgice, la bolnavii care nu pot suporta o operație mai amplă. De menționat că această procedură se poate executa şi pe cale laparoscopică.

Din păcate, nici una din operațiile prezentate nu dă rezultate în 100% din cazuri. Proporția deceselor postoperatorii poate ajunge la 15%, iar eşecurile se situează între 20-40%.

Chisturi şi pseudochisturi de pancreas

Formațiunile chistice dezvoltate la nivelul pancreasului sunt deosebite, entitatea "chist" fiind caracterizată ca fiind o formațiune cu conținut lichidian şi pereți proprii, pereți care lipsesc în cazul "pseudochist", limitarea tumorii fiind realizată de îngroşarea organelor şi structurilor vecine.

În plus, determinismul leziunilor este diferit, în cazul pseudochisturilor fiind vorba de o consecință a unui episod acut din antecedente, iar în cazul chisturilor de adevărate formațiuni de neoformație.

În ceea ce priveşte chisturile adevărate, acestea sunt rare. Se recunosc mai multe forme:

a) chistadenoamele sunt tumori benigne care au însă în cursul evoluției un potențial de malignizare. Ele se prezintă ca dilatații chistice multiple de dimensiuni variate, uneori confluente, conținând lichid de multe ori clar şi prezentând un perete propriu cu un interior lucios realizat de un epiteliu de acoperire. Ele pot deveni simptomatice prin compresia organelor din vecinătate ;

b) chistadenocarcinoamele sunt dilatații chistice ale unor tumori maligne epiteliale provenite fie din malignizarea în timp a chistadenoamelor, fie printr-un proces de neoformație canceroasă de la început. Spre deosebire de chistadenoame, acestea au tendință rapid evolutivă, invazivă şi metastazantă ;

c) chistele de retenție pot avea dimensiuni felurite, fiind determinate de dilatația canalelor intraparenchimatoase produsă la rândul ei de cauze diverse (stenoze, calculi, cicatrizări vicioase posttraumatice, etc) ;

d) chistele hidatice. Localizarea bolii hidatice la nivelul pancreasului este rară, dar nu excepțională. Sunt citate (şi în literatura medicala românească) zeci de asemenea cazuri, eventualitatea trebuind luată în considerație.(figura 4)

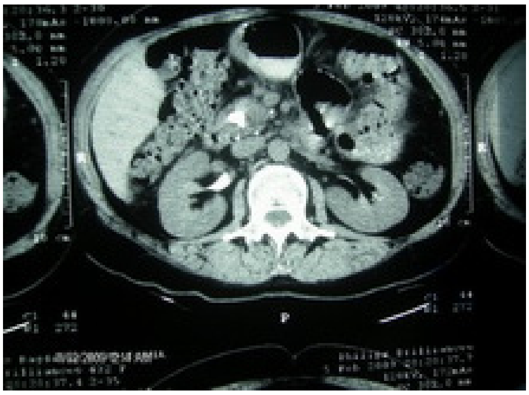


Figura 4: tomografie computerizată:
chist hidatic al capului pancreasului.

Pseudochistul de pancreas

Față de chisturile adevărate, frecvența pseudochisturilor pancreatice este semnificativ mai mare. De obicei, constituirea lor este consecința a două categorii de situații patologice:

a) pseudochisturile posttraumatice se dezvoltă de obicei după un interval liber variabil (săptămâni/luni) după traumatisme abdominale care interesează pancreasul ;

b) pseudochisturile postnecrotice. Se dezvoltă, de asemenea, după un interval liber de câteva luni de la un episod de pancreatită acută hemoragiconecrotică.

În ambele cazuri patogenia pseudochistului este asemănătoare, fiind necesară existența unei soluții de continuitate la nivelul arborelui canalar intrapancreatic prin care se scurge lichid pancreatic în spațiul adiacent. Este necesar, de asemenea, ca acest lichid iritant să provoace o reacție inițial inflamatorie, ulterior conjunctivă din partea structurilor vecine, care să formeze pereții pseudochistului.

1. Anatomie patologică

- <u>Localizarea pseudochistului</u>. Pseudochistul se află, de regulă, în etajul abdominal superior, la nivelul bursei omentale (în spatele stomacului) proeminând între stomac şi ficat, mai rar între ficat şi colonul transvers. De asemenea, poate bomba prin foițele mezocolonului transvers sau retroperitoneal, la baza mezenterului ori în spațiile parietocolice
- <u>Conținutul</u> pseudochistului este reprezentat de un amestec de secreții pancreatice, sânge vechi modificat, resturi necrotice care îi conferă un aspect cenuşiu-murdar. Cantitatea poate varia de la câteva zeci de mililitri până la câțiva litri
- <u>Pereții pseudochistului</u> sunt definitori pentru denumirea de "pseudo", acesta neavând pereți proprii. Inițial, limitarea formațiunii este realizată de pereții organelor vecine (stomac, ficat, colon transvers, mezocolon transvers, etc). Aceştia limitează extinderea pseudochistului. Cu timpul însă, crescând cantitatea de lichid (cu caracterul iritant dat de enzimele conținute) şi implicit presiunea pe care acesta o exercită centrifug la periferia colecției, se organizează un țesut de granulație. Acesta suferă ulterior un proces de transformare fibroasă, îngroşându-se progresiv (aşa-zisa "maturare"). Peretele astfel maturat poate ajunge la 6-8-10 mm grosime. Definitor este însă lipsa unui strat epitelial la interior, fapt care permite (după evacuare) autodesființarea pseudochistului.(figura 5)

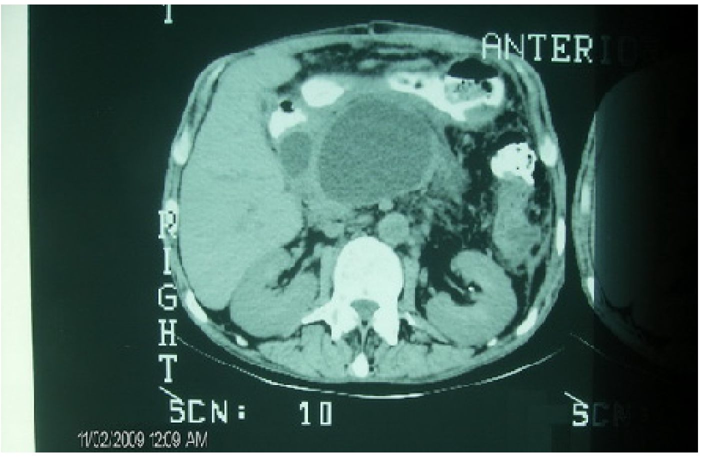


Figura 5: tomografie computerizata:
pseudochist de pancreas.
Se observa faptul ca delimitarea pseudochistului
se face prin peretii organelor adiacente.

2. Diagnosticul clinic

Apariția <u>simptomelor</u> caracteristice poate succeda evoluției pancreatitei acute după ştergerea episodului enzimatic şi a celui supurativ sau poate surveni la distanța de săptămâni/ luni de la aparenta vindecare.

Ele constau în dureri abdominale difuze, survenite de obicei postprandial, grețuri, vârsături, stare febrilă. În stadiile avansate, apare o pierdere marcată în greutate care poate ajunge până la caşexie. Ocazional, se constată icter cu caractere mecanice, produs prin compresia unui pseudochist cefalo-pancreatic asupra căii biliare principale.

<u>Examenul obiectiv</u> depistează:

- tumefacție în etajul abdominal superior (epigastru sau mezogastru)
- palparea formațiunii relevă faptul că aceasta este rotunjită, netedă, sub tensiune şi nedureroasă
- percuția matitate

3. Diagnosticul paraclinic

- Probele biologice arată hipoproteinemie, hiperglicemie, hiperleucocitoză, creşterea azotului seric. Ele nu sunt specifice pentru diagnosticul pozitiv, putând aduce informații asupra stadiului evolutiv al bolii şi apariția complicațiilor.

Spre deosebire de ele, probele imagistice, de la cele mai simple la cele mai sofisticate aduc o mare bogăție de informații.

- Radiografia toracică în 20% din cazuri arată colecție pleurală în baza stângă şi lame de atelectazie pulmonară
- Radiografia gastro-intestinală relevă în incidența de profil împingerea anterioară a stomacului şi coborârea unghiului duodenojejunal (Treitz). In cazul localizărilor cefalice, duodenul poate apărea desfăşurat.(figura 6)



Figura 6: transit baritat: **pseudochist de pancreas**. Se observă deplasarea întregului cadru duodenal printr-un pseudochist al capului pancreasului.

- Irigografia prezintă coborârea colonului transvers şi eventual îndepărtarea haustrațiilor acestuia
- Endoscopia digestivă superioară confirmă amprenta pe peretele posterior al stomacului, nivel la care mucoasa are pliurile şterse şi poate fi modificată inflamator.
- Ecografia (metodă neinvazivă) şi tomografia computerizată (acuratețe mare a imaginii) sunt considerate investigațiile fundamentale atât în stabilirea diagnosticului cât şi în urmărirea evoluției cazurilor. Informațiile obținute prin aceste proceduri sunt multiple:
  - localizarea cu precizie a tumorii lichidiene
  - structura (densitatea) lichidului conținut
  - leziuni asociate (pancreatice, diverse abcese reziduale, etc)
  - grosimea pereților şi urmărirea îngroşării acestora (procesul de maturare) utilă pentru stabilirea momentului operator (figura 7).

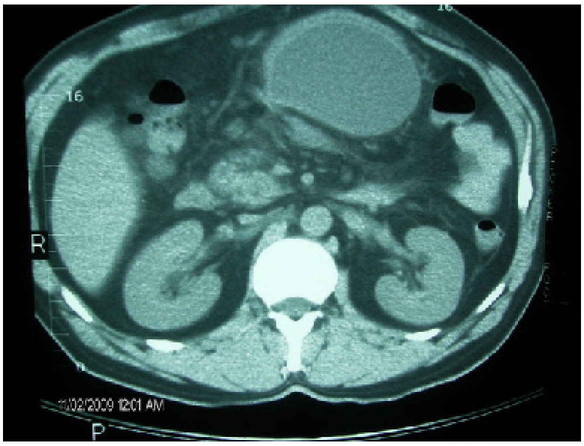


Figura **7** – tomografie computerizată: **pseudochist de pancreas**. Se observă peretele pseudochistului şi faptul că acesta impinge lateral organelle digestive.

4. Evoluția

Rareori pseudochistul odată constituit evoluția sa este spre rezorbție şi vindecare. De obicei apar complicații, unele foarte grave.

a) Perforația se poate face :

- în peritoneul liber având drept consecință peritonita;
- în organe cavitare (stomac, duoden, colon). Perforația fiind de mici dimensiuni nu asigură evacuarea completă a pseudochistului, ducând în schimb la infectarea lui ;
- în organ plin (ficat, splină) va produce o sângerare acumulată în pseudochist sau hemoperitoneu.

b) Hemoragia intrachistică este mai rar produsă prin mecanismul erodării unui organ parenchimatos, mai des prin eroziunea vaselor de neoformație din peretele conjunctiv supus la o presiune intrachistică sporită. Ea se manifestă prin dureri, mărire brutală a formațiunii şi anemie.

c) Infectarea secundară cu formarea de abces este o complicație frecventă care cere intervenția chirurgicală de urgență. Germenii provin din organele vecine (colon, intestin) prin contiguitate. Simptomatologia este violentă cu dureri, febră, frison, alterarea stării generale până la stare septică. Drenajul se impune.

d) Tromboze venoase de vecinătate pot fi foarte periculoase întrucât afectează vasele mari : v. portă cu pileflebită, v. splenică, etc.

5. Tratamentul

Evoluția spre complicații implică o atitudine intervențională adecvată.

Tratamentul medical este rezervat pregătirii preoperatorii, susținerii funcțiilor vitale, reechilibrării biologice, ionice, volemice, protecției antibiotice. El însă nu poate înlocui tratamentul chirurgical indicat întotdeauna.

Stabilirea momentului operator este crucială în evoluția postoperatorie. Operația se poate impune în două variante:

a) Operația de urgență impusă de complicațiile brutale (perforație, hemoragie, supurație) chiar în absența maturării pereților. În acest caz ea se va limita la drenajul pseudochistului (cu perspectiva constituirii ulterioare a unei fistule) şi la tratamentul leziunilor asociate (hemostază, lavaj peritoneal, etc).

b) Operația programată se va efectua atunci când pereții pseudochistului ajung la maturare (peste 4 mm grosime) stabilită prin monitorizare ecografică şi CT. Acest perete rezistent apare la 4-6 săptămâni de la constituirea pseudochistului.

În aceste cazuri se recurge la "drenajul intern" al pseudochistului prin anastomozarea lui (a peretului maturat) cu un organ digestiv cavitar. Acesta poate fi stomacul (pseudochistogastroanastomoză) sau intestinul subțire (pseudochistojejunoanastomoză).

Anastomoza trebuie efectuată decliv pe pseudochist şi cu o gură largă, astfel încât să se asigure evacuarea lui completă.

În timp, datorită caracterului conjunctiv al "pereților" cavitatea se autodesființează asigurându-se vindecarea. Dacă regulile de mai sus nu sunt respectate, apare de obicei recidiva.

Tumorile pancreatice

După țesutul glandular din care provin, tumorile pancreatice se impart în două categorii: ale țesutului glandular exocrin şi ale celui endocrin. Dintre acestea vom studia tumorile cu punct de plecare insular (insulinoame),gastrinoamele aparținând unei alte categorii patologice (patologia ulceroasă gastro-duodenală). De asemenea, tumorile cu punct de plecare în țesutul conjunctiv (sarcoame) sunt cazuri excepționale care nu interesează această lucrare.

1. Tumorile pancreasului exocrin

Adenocarcinomul cu punct de plecare în acinii exocrini pancreatici (cancerul de pancreas) este cea mai frecventă tumoare pancreatică. Ea reprezintă 3-5% din totalitatea cancerelor. Este vorba de o tumoră a vârstei adulte şi înaintate, două treimi dintre bolnavi fiind trecuți de 60 ani. De menționat este şi faptul că tumora afectează de două ori mai frecvent sexul masculin.

1.1. Anatomie patologică

Sediul cancerului poate fi diferit. Interesant este faptul că diferite localizări produc o simptomatologie şi o semiologie diferită, având şi sancțiuni terapeutice specifice :

● Cancerul capului pancreasului reprezintă 40% din totalitatea tumorilor. Relațiile speciale ale capului pancreasului cu duodenul, coledocul terminal retro- şi intrapancreatic produc o simptomatologie predominant biliară şi digestivă.

● Cancerul corpului şi cozii este prezent în 28% din cazuri cu răsunet pe circulația splenică.

● Cancerul difuz al întregii glande prezent la 30% din cazuri prezintă o simptomatologie predominant neurologică.

● există (rareori) posibilitatea (2%) dezvoltării unor chisturi pe tumoră (chistadenocarcinom).

Extensia cancerului este rapidă şi severă. Ea se produce prin mai multe mecanisme :

● extensie locală prin invazie de vecinătate la organele adiacente: duoden, cale biliară, vezica biliară, fața inferioară a ficatului (cancerul de cap), mezocolon, colonul transvers, stomac, plexuri nervoase (cancerul de corp), vasele splenice, unghiul duodenojejunal, splina (cancerul de coadă). (figura 8)

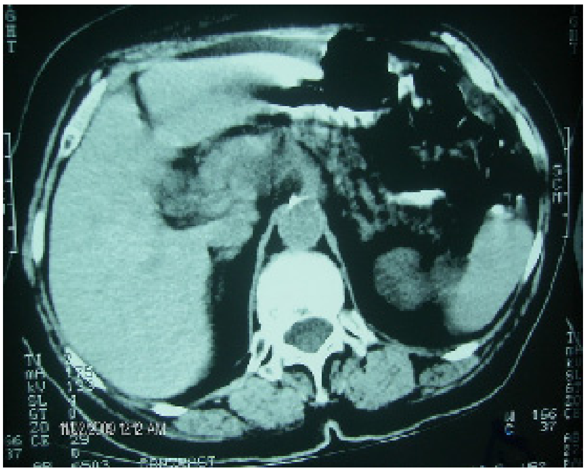


Figura 8: tomografie computerizată: **tumoră corp pancreas**. Se observă invazia organelor din jur (ficat, stomac şi colon).

● pe cale seroasă cuprinzând seroasa parietală, insulele neoplazice însămânțează cavitatea peritoneală producând metastaze multiple la distanță (carcinomatoză) sau tumori genitale metastatice (Krukenberg).

● pe cale ganglionară sunt cuprinşi succesiv ganglionii regionali, intermediari şi centrali – peripilorici, ai pediculului hepatic, ai hilului hepatic, ai arterei splenice, ai grupului celiac, din hilul splinei, ai arterei mezenterice superioare.

● pe cale venoasă portală, inițial în ficat (primul filtru) iar apoi sistemic în plămâni, oase, etc.

1.2. Diagonosticul clinic în cancerul de cap de pancreas

Simptomele şi semnele induse de cancerul de cap de pancreas fiind specifice şi diferite de cancerul corporeo-caudal, justifică analiza lor separată.

1.2.1.Icterul mecanic este aproape întotdeauna prezent datorită compresiei sau invaziei CBP urmate de impermeabilizarea acesteia, stază biliară până la inversarea polului superior al hepatocitelor

Debutul şi dinamica acestuia sunt caracteristice. Deseori, icterul este precedat de un prurit insistent datorat iritației terminațiilor nervoase libere din dern de către sărurile biliare. Icterul debutează lent, insidios, progresiv. Inițial de culoare deschisă, icterul cutanat şi scleral devine rapid de culoare închisă, până la culori foarte intense (ictrul negru "melas"). În acelaşi timp se constată colorarea intensă a urinii (cholurie) şi decolorarea materiilor fecale (acholie), scaunele devin albe, chitoase datorită lipsei stercobilinei şi maldigestiei lipidice.

1.2.2.Durerea difuză cu iradieri dorsale nu este caracteristică. Ea evoluează în paralel cu icterul fiind datorată pe de o parte distensiei canalelor pancreatice în amonte de tumoră, cât şi distensiei capsulei Glisson hepatice ca efect al hepatomegaliei de stază.

1.2.3. Fenomene dispeptice sunt prezente variat, având cauze diverse :
- inapetența, grețurile, vărsăturile pot fi efectul lipsei fermenților pancreatici care nu mai ajung în duoden din cauza tumorii care strangulează canalul Wirsung.
- slăbirea ponderală survine prin dereglarea digestiei în special lipidice survenite ca o consecință a lipsei fermenților şi a bilei din intestine.
- vărsături abundente, uneori sangvinolente sau chiar hemoragii digestive exprimă invazia, compresia sau erodarea duodenului.

1.2.4. Examenul obiectiv precizează elemente valoroase :
- colorația icterică a mucoaseor şi tegumentelor unde se constată frecvent leziuni de grataj
- hepatomegalia uşor sensibilă fără a fi dureroasă cu marginea anterioară rotunjită, depăşind rebordul costal (ficat de stază)
- vezicula biliară destinsă , mărită de volum, rotundă, nedureroasă, palpabilă sub marginea inferioară a ficatului în tensiune. Semnul este greşit denumit drept "semnul Courvoissier-Terrier" fiind considerat patognomonic. De fapt este vorba de o aserțiune "legea Courvoissier-Terrier" :"vezicula biliară se dilată când CBP este obstruată printr-un cancer, dar nu se dilată atunci când obstrucția CBP este calculoasă", explicația constând în faptul că o veziculă calculoasă devine scleroasă şi nu se poate dilata.

1.3. Diagnosticul paraclinic în cancerul de cap de pancreas

1.3.1. Semnele de laborator ale retenției biliare şi consecințelor ei sunt multiple şi importante :
- bilirubinemia are creşteri importante, putând depăşi valori de 20-25 mg %. De remarcat în această creştere predominența bilirubinei conjugate (directă) care poate ajunge la 80-90% din total;
- fosfataza alcalină este crescută;
- hipercolesterolemia constituie efectul tulburărilor hepatice;
- transaminazele serice sunt modificate în sens pozitiv, neatingând însă valorile din ciroza hepatică sau hepatita acută;
- tulburări de coagulare evidente prin creşterea TC, TS şi a indicelui de protrombină ca efect al hipovitaminozei K, vitamină care nu mai este resorbită intestinal în lipsa bilei;
- diabetul (uneori inaugural) cu hiperglicemie este efectul alterării secundare a pancreasului endocrin;
- examenul coprologic arată lipsa stercobilinei şi fibre nedigerate, în special grăsimi;
- examenul urinii arată prezența pigmenților biliari în cantitate mare.

1.3.2. Radiologia digestivă standard sau prin duodenografie hipotonă poate evidenția :
- lărgirea cadrului duodenal (desfăşurat) cu ridicarea pilorului şi coborârea unghiului Treitz;

- în cazul invaziei pancreatice a duodenului apare o stenozare excentrică a acestuia, uneori (prin eroziune) pe marginea internă duodenală apare o imagine asemănătoare literei "epsilon" sau "trei inversat" (semnul Frosberg).

1.3.3. Radiologia biliară directă (colangiografia) este imposibilă deoarece atunci când bilirubina depăşeşte 2-3mg% , emonctoriul hepatic este înlocuit cu cel renal, iar substanța de contrast se elimină prin rinichi.

Astfel, opacifierea căilor biliare se poate face doar direct pe mai multe căi :

- colangiografia transparietohepatică se execută efectuând o puncție (eventual teleghidată prin tomografie computerizată) prin perete-parenchim hepatic până într-un canal biliar dilatat. Injectarea substanței de contrast va desena întreaga hartă a căilor biliare arătând :
  - dilatația căilor biliare intrahepatice până la ordinul 4
  - dilatația căilor biliare segmentare şi lobare
  - dilatația căii biliare principale
  - permeabilitatea (sau nu) a canalului cistic
  - stopul substanței de contrast în coledocul terminal care apare efilat, cu un stop concav cranial (în obstacolul calculos "stopul" apare concav caudal)
- colangiografia directă intraoperatorie executată transcistic după ablația veziculei biliare sau direct prin puncție transcoledociană arată aceleaşi imagini
- colangiografia endoscopică retrogradă este o procedură care nu aduce informații valoroase vis-à-vis de căile biliare, segmentul opacifiat după cateterizarea papilei fiind mic sau absent. În schimb, procedura endoscopiei duodenale este importantă, deoarece :
  - aduce informații despre împingerea sau laminarea duodenului ;
  - arată eroziuni, ulcerații în cancerele invazive ;
  - permite prelevarea de biopsie în aceste cazuri ;
  - diferențiază o tumoră pancreatică de un ampulom vaterian ;
  - permite recoltarea de lichid (duodenal, pancreatic sau chiar bilă) pentru examen citologic.
- colangiografia prin rezonanță magnetică (colangio RMN)

Este mai degrabă o procedură de rezonanță magnetică (MRI) asociată opacifierii arborelui biliar care prin metode de reconstrucție digitală poate releva harta căilor biliare aducând în plus informațiile aduse prin metode imagistice speciale (CT şi ecografia) care vor fi prezentate imediat.

1.3.4. Evidențierea imagistică globală (ecografie, CT)

Metodele în discutie sunt considerate "standardul de aur" în investigarea tumorilor pancreatice. Dacă procedura cu ultrasunete (ecografia) este neinvazivă, relativ ieftină şi accesibilă, majoritatea unităților sanitare posedând câte un ecograf, cu totul altfel se pune problema tomografiei computerizate (aparatură scumpă, necesitând personal ultracalificat, metodă invazivă). Pe de altă parte acuratețea informațiilor adusă prin CT este net superioară, prin reconstrucții digitale ajungându-se la performanțe notabile.

Investigarea începe cu ecografia (figura 9) care în funcție de aspectul căilor biliare intrahepatice conduce la o dihotomie radiologică.

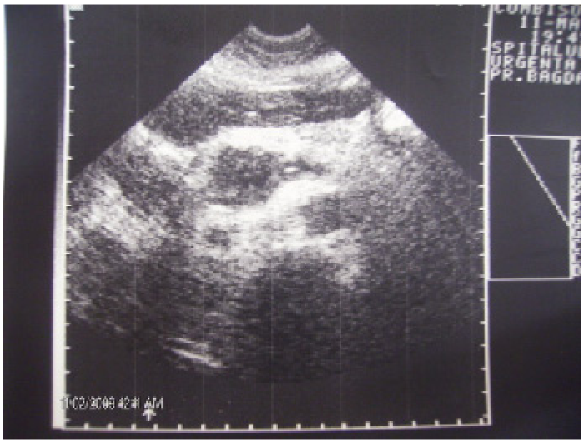


Figura 9: ecografie abdominala: **tumoră pancreas**. Se observă dezorganizarea capului pancreatic.

- CBIH dilatate – se recomandă colangiografia transparieto-hepatică (TPHC)
- CBIH nedilatate – se recomandă colangiopancreatografia endoscopică retrogradă (CPRC)

Informațile obținute prin aceste metode (cu fiabilitate maximă la CT şi medie la ecografie) sunt :

- gradul de dilatare al căilor biliare intrahepatice de ordinul 2-4 ;(figura 10)

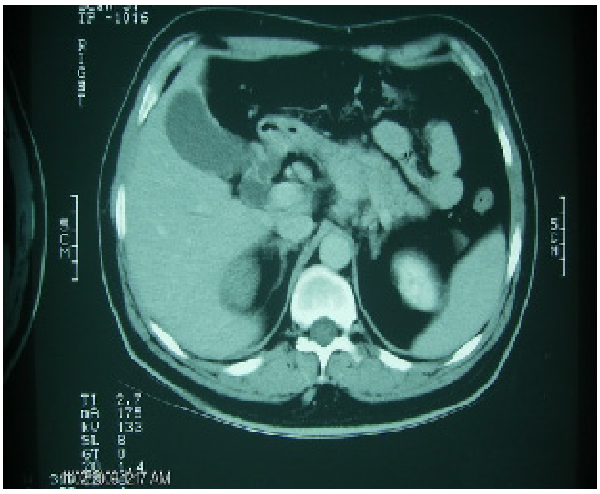


Figura 10: tomografie computerizată: **cancer cap pancreas**. Dilatația veziculei biliare şi a căi biliare principale.

- gradul de dilatare a joncțiunii canalelor hepatice principale (aspectul caracteristic de "fluture") ; (figura 11)



Figura 11: tomografie computerizată: **tumoră pancreas**. Dilatație "în fluture" a căilor biliare intrahepatice.

- gradul de dilatare a căii biliare principale în porțiunea pediculară a sa ;
- aspectul CBP retro şi intrapancreatic (îngustare excentrică, zimțare, terminarea "în coadă de ridiche"), stop total neregulat sau concav superior) ;
- nivelul obstacolului în raport cu harta CBP ;
- gradul de distensie şi eventuala locuire a veziculei biliare;
- aspectul parenchimului hepatic şi eventuale imagini înlocuitoare de spațiu (localizare, dimensiuni, densitate) ;
- tumora pancreatică (localizare, dimensiuni, densitate, contur) ;
- gradul de distensie a canalelor intrahepatice (principal şi secundare) ;
- existența eventualelor mase adenopatice regionale ;
- raporturile tumorii (compresie, invazie) cu organele adiacente (duoden, colon transvers, stomac, baza mezacolonului) şi a mezenterului, planul posterior – planul nervos) ;
- răsunetul tumorii asupra vaselor splenice (compresie, deplasare , invazie, tromboză) sau asupra venei porte;

- posibilitatea de a recolta biopsie prin puncție teleghidată.

Evident, multitudinea de informații posibil a fi obținute depinde în mare măsura de performanța aparatului dar şi de experiența şi calificarea examinatorului.

1.3.5 alte metode imagistice

În vogă în urmă cu câțiva ani/zeci de ani, metodele următoare se folosesc din ce în ce mai puțin fiind scumpe, periculoase şi cu un grad de fiabilitate discutabil.

- scintigrama pancreatică efectuată cu Seleniu – metionină, după extragerea imaginii ficatului (care reține și el izotopul) poate arăta o "lacună" scintigrafică evidențiind tumora necaptantă
- arteriografia selectivă şi ultraselectivă cu injectare în artera mezenterică superioară, trunchiul celiac, artera splenică poate evidenția o hipervascularizație segmentară la nivelul tumorii unde vasele apar anarhice şi amputate, precum şi o "încercuire" vasculară a tumorii datorată deplasării centrifuge a vaselor normale peritumorale.

1.4. Tratamentul medical în cancerul de cap de pancreas

Nu se poate pune problema unui tratament medical curativ, acesta neputând fi decât cel chirurgical. Măsurile terapeutice medicale vizează două aspecte

1.4.1. Tratamentul simptomatic vizează sedarea durerii care din fericire nu este foarte accentuată în cancerul capului pancreasului (spre deosebire de cel corporeocaudal). Ea se poate realiza cu analgetice obişnuite, mai rar cu cele majore (de tip morfinic). O observație specială pentru tratamentul cu aspirină (metoda Caroli) care are o eficacitate specifică (neexplicată încă) în durerile pancreatice cu observația că tratamentul necesită doze mari (3-4 gr/24 h) care pot fi agresive pe mucoasa gastrică, solicitând protecția acesteia (pansament gastric, antisecretorii).

1.4.2. Tratamemtul de pregătire preoperatorie urmăreşte mai multe obiective.

- reechilibrarea, pe cât posibil, a tarelor asociate pentru reducerea riscului operator (tare cardiace, respiratorii, eventualul diabet inaugural);

Corectarea dezechilibrului în sistemul coagulării sangvine. În lipsa bilei din intestin, absorbția lipidelor este blocată iar pe cale de consecință și absorbția vitaminei K liposolubilă. Hipovitaminoza K afectează sinteza protorubinei în ficat ducând la imposibilitatea formării trombinei în cantitate suficientă, fapt care duce la riscuri hemoragice importante. Este obligatorie deci administrarea parenterală de vitamina K în preoperator.

1.5. Tratamentul chirurgical în cancerul de cap de pancreas

Primul obiectiv al intervenției constă în stabilirea gradului de operabilitate prin metodele convenționale (inspecție, palpare) la care adăugăm la nevoie colangiografia operatorie, pancreatografie, ecografie operatorie cu transductor special.

Se va aprecia atât lipsa (sau prezența) metastazelor şi a gradului de invazie locală pentru a se aprecia posbilitatea efectuării unei operații de exereză sau doar paliativă.

1.5.1 Operația radicală este posibilă în lipsa metastazelor, a adenopatiei satelite, în tumorile "mobile" neaderente la planul posterior (în special la planul venos portal). Din păcate doar 30-35% din cazuri corespund acestor criterii.

Ablația capului pancreasului purtător de tumoră presupune o serie de gesturi suplimentare.

- Ablația duodenului este impusă atât de legăturile vasculare duodeno-pancreatice (vascularizație unitară) cât și de rapoartele reciproce (capul pancreasului este inclus în potcoava duodenală "ca un cauciuc într-o jantă").
- Ablația coledocului inferior retro şi intrapancreatic CBP este inclusă în interiorul capului pancreatic.
- Ablația veziculei biliare. În lipsa duodenului conținător al sfincterului Oddi sunt perturbate mecanismele nervoase de reglare a motilității veziculare, astfel încât vezicula biliară devine un diverticul aton al CBP generator de stază și infecție.

- Ablația antrului gastric este impusă tehnic de duodenectomie.

Astfel, operația devine duodenopancreatectomie cefalică. După ablație rămân ca segmente:

- tranşa gastrică
- calea biliară principală secționată
- tranşa de secțiune pancreatică în care se află canalul Wirsung.

Aceste tranşe vor fi implantate într-o ansă intestinală. Operația de mare amploare era rezervată mai degrabă ampulomului vaterian decât cancerului de cap de pancreas, având o rată mai mare de eşec postoperator. În ultimii ani odată cu ameliorarea procedurilor de anestezie/reanimare, odată cu perfecționarea aparaturii (stappler, bisturiu electric sau cu argon) dar mai ales datorită folosirii antisecretoriilor majore (stomatostatină) rata succeselor a ajuns de la 30% la peste 85%.

În acest sens s-a ajuns la performanțe deosebite de rezecție care devine superradicală prin

- rezecții segmentare cu reconstrucție plastică a venei porte
- limfadenectomii complexe
- cateterizarea arterei hepatice pentru administrare de citostatice în eventualitatea metastazelor hepatice sau hepatectomii asociate

Cu toate acestea, datorită agresivității bolii, rata supraviețuirilor peste 5 ani ajunge cu greu la 15%.

1.5.2 Operații paliative. Atunci când operația radicală nu este posibilă din cauze locale sau pentru că pacientul (bătrân, degradat biologic) nu ar putea suporta o intervenție de o asemenea amploare se recurge la o serie de proceduri paliative al căror scop este de a elimina consecințele evoluției tumorii, consecințe grave care ucid bolnavul înainte ca tumora să o facă.

a) Restabilirea fluxului biliodigestiv constituie un obiectiv primordial, deoarece în lipsa acestuia hiperpresiunea progresivă din interiorul arborelui biliar va compromite în scurt timp funcționalitatea hepatocitelor conducând rapid la insuficiența hepatică şi deces. Pentru a evita acest deznodământ se va executa o anastomoză între un partener biliar, aflat în amonte de obstacol şi un partener digestiv situat în aval de acesta.

În funcție de partenerii folosiți se pot executa următoarele proceduri:

- colecistogastroanastomoza;
- colecistoduodenoanastomoza. Ambele proceduri, deşi simple ca execuție tehnică au fost criticate datorită circuitului biliar şicanat de canalul cistic, degradarea anastomozei în timp fiind relativ frecventă;
- colecistojejunoanastomoza (pe ansă continuă sau în "omega") procedură simplă tehnic rezervată cazurilor grave, cu bolnavi tarați. Procedura se poate executa chiar prin anestezie locală;
- coledocoduodenoanastomoza este considerată operația de elecție cu cele mai bune rezultate. Ea presupune însă asociat colecistectomia;
- coledoco (hepatico) jejunoanastomoza, operație mai complexă rezervată stenozelor mai înalte ale CBP (tumori CBP, stenoze postoperatorii, etc.).

b) Restabilirea fluxului digestiv se impune în cazurile (circa 20%) în care tumora comprimă şi duodenul. Derivația de tip gastroenteroanastomoză poate fi efectuată concomitent cu derivația biliodigestivă sau ulterior acesteia atunci când apare stenoza duodenală cu consecințele ei ocluzive.

c) Restabilirea fluxului pancreatic se face mai rar necesară, mai degrabă pentru scăderea presiunii din interiorul canalului pancreatic generatoare de dureri, decât pentru a aduce fermenți în tubul digestiv (uşor realizabil prin administrare de concentrate enzimatice per os).

Derivația se realizează prin wirsungojejunoanastomoză (latero-laterală).

Operațiile paliative ameliorează viața bolnavului, dar tumora îşi continuă evoluția, supraviețuirile postoperatorii variind între 6 şi 18 luni.

1.6. Diagnosticul în cancerul de corp şi coadă de pancreas

Dacă în cazul cancerului cefalopancreatic diagnosticul este relativ uşor grație multitudinii de simptome, semne şi investigații, diagnosticul cancerului de corp şi coadă ridică alte probleme, fiind de obicei tardiv.

1.6.1. Simptomatologia este necaracteristică dar cu simptome de intensitate mare.

- durerea excesiv de puternică, epigastrică şi cu iradiere dorsală are exacerbări acute, pe un fond dureros permanent. Ea se datorează compresiei sau invaziei de către tumoră a bogăției de plexuri nervoase supra şi retro pancreatice. Durerea determină o poziție antalgică caracteristică – bolnavul este ghemuit, cu genunchii la gură, încovoiat ("în rugăciune mahomedană", poziția "în cocoş de puşcă"). Acest sindrom (durere+poziție) este cunoscut drept "sindromul pancreatico-solar Chauffard".
- pierderea ponderală este foarte marcată şi constituie al doilea simptom definitor. Ea este însoțită de inapetență, grețuri, astenie marcată. În decurs de 2-3 luni bolnavul poate pierde 30-40 kg
- tulburările psihice, mai rare, se datorează de multe ori abuzului de analgetice din ce în ce mai puternice, până la opiacee, bolnavii devenind dependenți.

1.6.2. Semiologia este săracă în raport cu bogăția de semne din cancerul cefalopancreatic.

- tumora devine palpabilă rareori, fapt facilitat de starea de slăbiciune extremă – caşexie;
- splenomegalia este frecvent întâlnită ca efect al compresiei şi invaziei vaselor (venei) splenice;
- de multe ori se constată tromboze venoase periferice migratorii ca sindrom revelator

1.6.3 Examenele paraclinice. Exceptând investigațiile asupra căilor biliare (neinteresante în acest caz) restul investigațiilor imagistice (în special ecografia, CT, pancreatografia) sunt valoroase în stabilirea diagnosticului de cancer de corp. Ecografia Doppler la nivelul venelor splenice poate fi utilă, la fel splenoportografia
actualmente mai rar folosită.

1.7. Tratamentul cancerului de corp de pancreas

Datorită semnelor şi simptomelor nespecifice, diagnosticul cancerului de corp şi coadă de pancreas se stabileşte tardiv, uneori datorită efectelor dramatice ale unor metastaze – vertebrale cu prăbuşiri vertebrale şi hernii/paraplegii, cerebrale cu simptomatologie neurologică majoră, pulmonare, etc.

În această situație tratamentul chirurgical se rezumă de multe ori la o laparotomie exploratorie completată eventual de recoltarea unei biopsii pancreatice (manevră cu grad de periculozitate).

Rareori este posbiliă chirurgia de exereză – splenopancreatectomia corporeocaudală. Rămâne ca soluție paliativă denervarea parțială a zonei prin splanhicectomie.

2. Tumorile pancreasului endocrin

Sunt mai multe categorii

- tumorile nesecretante care se aseamănă cu tumorile exocrine – extrem de rare
- tumorile secretante de gastrină (gastrinoame) responsabile de apariția ulcerelor digestive de sorginte endocrină (sindromul Zollinger - Ellison). Ele fac obiectul unui capitol al patologiei gastroduodenale
- tumorile secretante de insulină (insulinoame) de care ne vom ocupa în continuare.

Tumorile secretante de insulină sunt tumori benigne (adenoame) sau maligne (carcinoame) dezvoltate din celulele "beta" ale insulelor lui Langerhans. Prin proliferarea lor se produce o hiperproducție necontrolată de insulină care produce efecte biologice şi clinice cunoscute drept "sindromul de hiperinsulinism" sau "sindromul de hipoglicemie organopancreatică". Acesta trebuie diferențiat de sindroamele de hipoglicemie funcțională cât şi de unele cazuri de hipoglicemie de cauză organică (tumori mezenchimale digestive).

Este de menționat faptul că în cazul carcinoamelor insulare, acestea produc rapid metastaze hepatice masive care sunt din păcate izosecretante. Faptul conduce la o evoulție dramatică a simptomatologiei.

Excesul de hormon (insulină) produs de tumoră şi eventualele sale metastaze determină scăderea brutală a glicemiei. Țesutul cel mai sensibil la această scădere este cel nervos, de aceea manifestările bolii țin de sistemul nervos central.

2.1. Diagnosticul clinic

Diagnosticul se bazează pe asocierea a 3 categorii de informații cunoscute sub numele de triada lui Whipple considerată patognomonică.

- simptomele neuropsihice polimorfe se află pe primul plan. Este vorba de o stare de obnubilare, torpoare mergând până la comă profundă. Uneori sunt prezente crize epileptiforme, precedate de o "aură" veritabilă. Alteori, în formele blânde simptomele se rezumă la o stare de oboseală, transpirații profuze , tulburări intelectuale de atenție şi memorie.
- Caracteristic în cadrul triadei este orarul simptomelor. Acestea apar în special dimineața, între mese, pe nemâncate, iar ingestia de glucide concentrate (zahăr, bomboane, glucoză) ca şi în cazurile mai grave administrarea intravenos de glucoză 33% duc la dispariția rapidă şi spectaculoasă a fenomenelor. Cum simptomele sunt de regulă precedate de o "aură" (amețeală, transpirații) bolnavii au de regulă asupra lor glucide concentrate a căror ingestie previne criza.
- Al treilea element definitor al triadei Whipple este reprezentat de valorile extrem de scăzute ale glicemiei recoltată în plină criză (20-30 mg%).

2.2. Diagnosticul paraclinic

Există o serie de probe specifice care pot permite stabilirea diagnosticului.

- curba glicemiei à jeun este în general la valori scăzute;
- în timpul crizelor glicemia scade dramatic;
- proba hiperglicemiei provocate arată curbe turtite;
- proba hipoglicemiei provocate evidențiază un efect sporit al substanțelor hipoglicemiante;
- dozarea insulinei arată valori mult crescute peste normal (n=10-30 μ/ml);
- investigațiile imagistice moderne pun cu uşurință în evidență tumora (ecografie, to-mo-grafie computerizată, MRI, ecografie cu transductor operator).(figura 12)

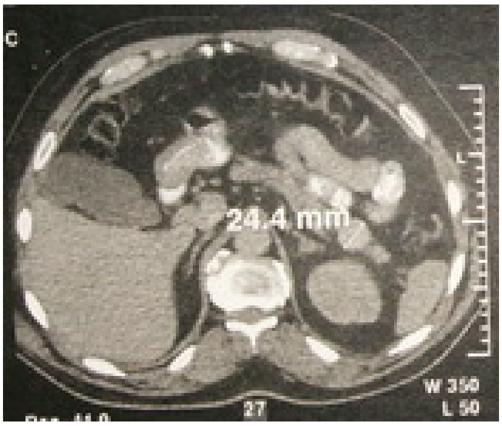


Figura 12 – tomografie computerizată: **insulinom pancreatic**. Formațiune bine delimitată a cozii pancreasului.

2.3. Tratamentul

Tratamentul este exclusiv chirurgical pentru îndepărtarea tumorilor insulinosecretante. Este de menționat faptul că acesta trebuie aplicat cât mai repede după stabilirea diagnosticului. Întâzierea duce la crize repetate ce pot altera iremediabil țesutul nervos cerebral.

Pentru ablația tumorii pot fi folosite mai multe metode

a) enucleerea tumorii sau enucleorezecția (ridicarea tumorii împreună cu o cantitate de țesut pancreatic înconjurător). Metodele sunt recomandate cazurilor în care tumora este localizată periferic;

b) pancreatectomii împreună cu tumora. În cazul în care tumora este localizată profund aceasta va fi ridicată împreună cu segmentul pancreatic conținător:

- splenopancreatectomia caudală sau corporeocaudală este metoda cea mai des folosită, majoritatea insulinoamelor fiind localizate în corp/coadă;

- duodenopancreatectomia cefalică efectuată mai rar (3-4%) atunci când tumora este localizată profund la nivelul cefalic.

Pancreatectomia reducțională corporeocaudală este o metodă (cu rezultate mai puțin bune decât precedentele) care se aplică în cazul în care tumora nu este individualizată, fiind vorba de o hiperplazie difuză a celuleor insulinosecretante.

Rezultatele chirurgiei sunt diferite:

- foarte bune în tumorile individualizate benigne
- mai puțin bune în cazul hiperplaziilor difuze
- mediocre în cazul tumorilor maligne, chiar cu metastază unică hepatică (ce poate fi rezecată)
- aproape nule în tumorile maligne cu metastaze multiple.

CAPITOLUL 20

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A SPLINEI

E. Brătucu

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A SPLINEI

E. Brătucu, Cl. Daha

Noțiuni de anatomie chirurgicală

Splina adultului, organ nepereche, cântăreşte în medie circa 100-200g. şi are dimensiuni aproximative de 10-14 cm în lungime, 6-8 cm în lățime şi 3-5 cm în grosime.

Aşezarea ei este în etajul supramezocolic al cavității peritoneale, profund în hipocondrul stâng cu polul superior în apropierea coloanei vertebrale. Deşi este un organ mobil, cu mişcarile respiratorii, este menținut în poziție anatomică cu ajutorul ligamentelor gastrosplenic, splenorenal şi prin sprijin pe ligamentul freno-colic (sustentaculum lienis).

Proiecția splinei la suprafață se realizează mediat de diafragmă şi recesul pleural costodiafragmatic stâng. Axul longitudinal este oblic fiind paralel cu coasta a X-a. Extremitatea posterioară a feței diafragmatice a splinei ajunge în dreptul coastei a IX-a iar cea anterioara până la coasta a XI-a. Prin spațiile X sau XI intercostale se practică puncția splinei pentru splenoportografie. Datorită poziției ei, splina normală nu se poate palpa decât în cazul existenței unei visceroptoze.

Forma este asemănătoare cu o boabă de cafea şi i se descriu 2 fețe: una convexă diafragmatică şi una viscerală concavă. Aceasta din urmă prezintă o creastă longitudinală care o împarte in zona superoanterioară denumită şi impresiunea gastrică datorită raporturilor cu fornixul şi corpul gastric şi în zona posteroinferioara sau fațeta renală aflată în raport cu rinichiul stâng. Spre polul inferior al splinei fața concavă prezintă o impresiune a flexurii colice stângi (fațeta colică). Între fațeta gastrică şi cea renală se gaseşte hilul splinei, locul unde pătrunde pediculul splenic aflat în grosimea ligamentului splenorenal. Hilul este în raport intim cu coada pancreasului, într-o zonă numită fațeta pancreatică, singura zonă neacoperită de peritoneul visceral. Anterior de pediculul splenic, mergând spre marea curbură gastrică se gaseşte ligamentul gastrosplenic. Între cele 2 ligamente se afla recesul lienal al bursei omentale.

Vascularizația splinei

Irigația arterială provine în principal din artera splenică, ramură a trunchiului celiac. De aici şi până la splină artera drumuieşte în lungul marginii superioare a pancreasului, avand un traiect sinuos. Ea dă mai multe ramuri colaterale pentru corpul şi coada pancreasului dar şi pentru stomac (arterele gastrice scurte în numar de 5-7 şi artera gastroepiploică stângă). În 80% din cazuri artera lienală se divide în vecinătatea hilului în 2 ramuri principale - artera polară superioară şi inferioară. La rândul lor fiecare ramură polară se ramifică în 4-6 ramuri segmentare. Splina este un organ cu anatomie unică, împarțit în teritorii cu vascularizație independentă. Cunoaşterea acestor particularități anatomice este de mare importanță în chirurgia conservatoare a splinei. O segmentare asemănătoare este realizată şi de ramificațiile venei splenice.

Vena splenică ia naştere la nivelul hilului prin confluența venelor segmentare. Ea primeşte ca afluenți venele gastrice scurte, vena gastroepiploică stângă şi venele pancreatice şi drumuieşte retropancreatic unindu-se cu vena mezenterică inferioară şi apoi cu cea superioară.

Vasele limfatice sunt eferente şi pornesc din pulpa alba drenând limfa în ganglionii pancreatico-splenici din lungul arterei splenice şi mai departe în ganglionii celiaci. Ganglionii hilari primesc vasele limfatice ale marii curburii gastrice şi de la nivelul cozii pancreasului.

Inervatia este preponderent simpatică şi îşi are originea în plexul celiac. Are rol în splenocontracție dar există şi fibre sensitive.

A. Fiziologia şi funcțiile splinei

Deşi nu este un organ vital, la om splina îndeplineşte funcții importante: hematologice (în hematopoieză, funcție de filtru, funcția de rezervor), hemodinamice şi imunologice.

Hematopoieza splenică este nesemnificativă la adult dar în viața fetală are un maxim de activitate în luna a şaptea.

În schimb limfocitopoieza splenică este o funcție importantă derulându-se în centri germinativi şi zona perifoliculară. Stimularea antigenică declanşează proliferarea centrilor germinativi şi eliberarea în circulație a limfocitelor T şi B imunocompetente şi a macrofagelor. Un fenomen asemănator se petrece în bolile mieloproliferative, talasemie şi anemiile hemolitice cronice. Tot la nivel splenic sunt maturate reticulocitele circulante prin remodelare membranară.

Splina este unul dintre cele mai importante organe de filtrare şi stocaj al elementelor figurate.

Hematiile îmbătrânite, deteriorate, trombocite învechite, microbi, antigeni, resturi celulare sunt preluate de splină din circulație şi fagocitate sub acțiunea macrofagelor în sinusurile şi cordoanele splenice.

25% din hemoliza fiziologică are loc în splină pe când cea patologică este apanajul exclusiv al acestui organ. Sunt distruse hematiile imperfecte, alterate, cu defecte de volum, formă (sferocite, eliptocite), cu conținut de hemoglobină anormală (hemoglobinopatii), încărcate cu IgG (anemii autoimune) sau în condițiile unei stagnări prelungite (hipertensiune portală, sindroame limfo-şi mieloproliferative).

Citoliza splenică afectează şi granulocitele iar trombocitele sunt distruse în proporție de 70% la acest nivel la sfârşitul ciclului de viața. Acest procent depăşeşte 90% în condiții patologice (trombocitopenia imună).

Funcția de stocaj se referă la depozitarea în splină a circa 40% din masa trombocitară, a 50% din masa granulocitară şi circa 15% din cea limfocitară (predominant limfocite B). În splenomegalii această funcție este exacerbată.

Splina poate stoca în celulele reticulare fier sub formă de feritină pe care-l poate elibera la nevoie. Depunerea excesivă de fier apare în anemiile hemolitice.

De asemeni splina participă la metabolismul glicolipoidelor care în contextul unor defecte enzimatice se tezaurizează în acest organ.

Splina are o importantă funcție imunologică care constă în producerea şi maturarea limfocitară iar, la nivelul pulpei albe, prin cooperarea dintre limfocitele T şi B participă la răspunsul imun. Ea de fapt intervine activ în toate procesele imune: fagocitoză, transmiterea informației imunologice, răspuns imun celular şi umoral. Fiind lipsită de vase limfatice aferente splina reacționează la antigenele circulante, astfel limfocitele B se transformă în plasmocite producătoare de anticorpi şi în celule cu memorie.

Funcția hemodinamică include un rol de rezervor sanguin şi un rol reglator al circulației portale. În condiții de stress, anemie acută, efort fizic splina eliberează prin contracție o cantitate de sânge ameliorând astfel volemia, hemoglobinemia şi circulația în organele vitale.

Funcția de reglator al circulației portale se referă la capacitatea splinei de a prelua şi atenua multiplele variații fiziologice sau patologice care pot altera circulația viscerelor abdominale.

Examinarea clinică a splinei

Elementul semiologic cel mai important în patologia chirurgicală a splinei este splenomegalia.

Obiectivul examenului clinic şi al investigațiilor paraclinice este recunoaşterea şi încadrarea unei splenomegalii într-o entitate anatomo-clinică.

Anamneza cercetează antecedentele bolnavului (hepatită acută virală/cronică, boli hematologice, chist hidatic, malarie, traumatism toraco-lombar stâng recent, etc) dar şi simptomele subiective ale splenomegaliei. Simptomatologia organului nu este una caracteristică, ea fiind una de împrumut cauzată de mărirea de volum şi compresie:

- jenă dureroasă sau senzație de greutate în hipocondrul stâng cu iradiere în umărul stâng, arareori transformate în durere paroxistică
- fenomene de compresiune respiratorii, digestive

La elementele semiologice prezentate mai sus se adaugă semnele bolii care generează splenomegalia.

Percuția splinei se face cu examinatorul la dreapta bolnavului decelând matitatea splenică care în mod normal se situează între coastele VIII şi XI şi între linia axilară anterioară şi posterioară.

Palparea splinei: bolnavul aşezat în decubit dorsal înclinat către dreapta, cu cotul stâng pe creştetul capului, cu membrul inferior stâng uşor flectat; examinatorul stă la stânga bolnavului cu degetele mâinilor insinuate sub marginea rebordului costal stâng în timp ce bolnavul inspiră profund.

Splina normală nu este palpabilă ci doar percutabilă. Prezența sub rebord a unei porțiuni din splină oferă aspecte diagnostice importante referitoare la dimensiune, consistență, regularitatea suprafeței, sensibilitate, mobilitate, etc. Uneori o splină normală poate fi palpată în condiții de visceroptoză sau din contră o splenomegalie moderată poate fi mascată la obezi sau la persoane longiline.

Splenomegalia, mărirea de volum a splinei, poate lua doua direcții: către torace, mai rar sau către abdomen, mai frecvent. În prima circumstanță simptomatologia este dominată de: dispnee, nevralgii intercostale, dureri iradiate în umărul stâng iar în cea de a doua situație semnele sunt mai şterse constând din: dureri vagi, minime tulburări digestive, splină palpabilă, deformarea hipocondrului stâng.

Există mai multe clasificări clinice ale splenomegaliei. Cea mai cunoscută, este cea a lui Ziemann (vezi fig.) în care aprecierea dimensiunilor splinei se face de-a lungul liniei ce uneşte ombilicul cu mijlocul rebordului costal stâng.

Astfel se descriu:

- Splenomegalia de gradul I - splină palpabilă sub rebord
- Spenomegalia de gradul II - splină palpabilă la jumătatea distanței dintre rebordul costal şi ombilic
- Splenomegalia de gradul III - splină palpabilă la ombilic
- Splenomegalia de gradul IV - splină palpabilă sub ombilic

Indiferent de gradul splenomegaliei, mărirea organului se poate produce cu păstrarea formei, deci cu conservarea marginii crenelate a acesteia (splenomegalia din bolile sistemice) sau cu pierderea (ştergerea) formei şi a contururilor, cu deformarea lor (splenomegalii tumorale, inflamatorii sau chiste).

Explorarea paraclinică a splinei

Modificările analizelor de laborator (biochimia şi hemoleucograma) vizează diagnosticul bolilor sistemice care evoluează cu afectare splenică şi evaluarea hipersplenismului prin aprecierea citopeniei periferice. Sunt utile şi analize imunologice cu determinarea anticorpilor față de elementele celulare sanguine.

Examenele imagistice, se fac în scop diagnostic, pentru aprecierea dimensiunilor, raporturilor tumorilor sau chistelor splenice, pentru evaluarea funcției şi pot ghida eventualele puncții.

Echografia este o metoda neinvazivă, rapidă, uşor accesibilă, repetabilă la patul bolnavului, relativ ieftină având o sensibilitate de circa 98% şi o specificitate de circa 90% în detectarea leziunilor splinei. Este metoda diagnostică de elecție oferind informații despre dimensiune, formă, raporturi,

poziție, modificări de structură, prezența unor formațiuni tumorale solide sau chistice. Poate oferi în plus date despre fluxul şi dimensiunile venei splenice, despre alte leziuni sau elemente patologice ale viscerelor parenchimatoase intraabdominale. Este utilizată şi ca metodă de screening în afecțiunile splenice.

Tomografia computerizată este o investigație imagistică calitativ superioară, cu o rezoluție mai bună dar la un cost ridicat. Sensibilitatea diagnostică este asemănătoare cu a echografiei dar are o specificitate mai bună permițând un diagnostic diferențial şi calcularea scorurilor de severitate în politraumatisme. În afară de cost prezintă şi dezavantajul disponibilității limitate în urgențele majore, datorită interferenței cu echipamentele de resuscitare. Indicațiile elective ale metodei provin în special din limitările echografiei.

Rezonanța magnetică nu oferă date suplimentare față de examenul CT şi de aceea nu este folosită decât excepțional. Administrarea mediului de contrast T2 permite diferențierea leziunilor benigne de cele maligne.

Radiografia abdominală simplă oferă date nespecifice sugerând splenomegalia prin ascensionarea hemidiafragmului stâng; poate pune în evidența revărsat pleural.

Scintigrafia splenică (fig.1) este o tehnică de medicina nucleară cu indicații restrânse. Metoda relevă prezența leziunilor care dislocă sau înlocuiesc parenchimul splenic funcțional, decelează splinele accesorii şi oferă informații despre funcția splenică (hipersplenism, viabilitatea transplantelor splenice). Scintigrafia cu hematii marcate își menține actualitatea în diagnosticul funcțional pre- şi postoperator al anemiilor hemolitice.

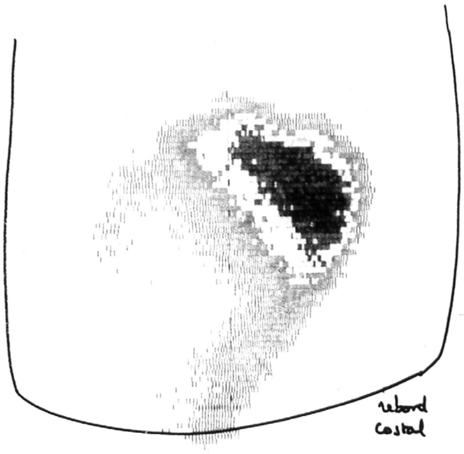


Fig. 1 Scintigrafie splenică – hipersplenism

Arteriografia splenică este o metodă invazivă indicată în diagnosticul afecțiunilor splenice vasculare: anevrisme, fistule arteriovenoase şi hipertensiune portală. Timpul venos al examinării oferă imagini echivalente cu cele ale splenoportografiei clasice. Investigația furnizează informații despre anatomia vasculară a splinei şi poate fi şi metoda terapeutică când este indicată embolizarea arterei splenice.

Laparoscopia diagnostică este indicată în traumatismele abdominale evitând laparatomia diagnostică oferind totodată şi alternative terapeutice miniinvazive. De asemenea laparascopia este utilă în diagnosticul şi stadializarea limfoamelor.

Puncția lavaj a cavității peritoneale este indicată în traumatismele abdominale închise când se suspicionează o hemoragie intraperitoneală.

Hipersplenismul

Este un sindrom clinic, în care sunt exacerbate funcțiile splenice, şi se caracterizează prin splenomegalie, cu mono-, bi-, sau pancitopenie şi hiperactivitatea măduvei osoase. Hipersplenismul este un capitol important în patologia splinei deoarece splenectomia câştigă tot mai mult teren în tratarea acestor afecțiuni.

În acest sindrom are loc îndepărtarea în exces din circulația sanguină a elementelor figurate (eritrocite, granulocite, trombocite) prin sechestrare intrasplenică şi/sau fabricăre de autoanticorpi (antieritrocitari, antigranulocitari sau antiplachetari). Astfel ele devenin ținta fagocitozei macrofagelor din cordoanele pulpare.

Creşterea turnover-ului elementelor figurate afectate se evidențiază şi prin punerea în circulația periferică a unui număr important de reticulocite, elemente de diviziune granulocitară sau plachete imature. Citopenia periferică depinde de gradul hipersplenismului şi de posibilitătile compensatorii ale măduvei osoase.

Se descriu 2 tipuri de hipersplenism:

- ***hipersplenism primar***, în care este exclusă orice afecțiune de bază care ar putea cointeresa splina, iar splenectomia are rezultate bune (anemii hemolitice congenitale, purpura trombocitopenică imună, etc.). Caracteristicile hipersplenismului primar dupa Ellis şi Damesheck (1975) sunt:
  - imposibilitatea descoperirii unei etiologii secundare;
  - criteriile hipersplenismului prezente: splenomegalie, citopenie, hiperplazie medulară;
  - răspuns bun la splenectomie;
  - posibilitatea de dezvoltare de leucemii sau limfoame după splenectomie.
- ***hipersplenism secundar***, secundar unor boli cunoscute care afectează splina şi duc la splenomegalie. Cauzele hipersplenismului secundar sunt variabile. După schema Ellis-Dameshek (1975), ele se clasifică astfel:
  - *Bolile hepatice primare*: ciroza hepatică, hepatita cronică, boala Wilson, schizostomiaza.
  - *Tromboza venei porte şi a venei splenice*.
  - *Boli de colagen*: lupusul eritematos diseminat, sindromul Felty.
  - *Boli hematologice*: limfoamele nehodgkiniene, boala Hodgkin, leucemii, policitemia vera.
  - *Infectii* :
    - acute (mononucleoză, psitacoză);
    - cronice (malaria, tuberculoza, bruceloza, luesul, histoplasmoza)
  - *Boli infiltrative ale splinei*: amiloidoză, sarcoidoză, boala Gaucher.

Hiposplenismul şi asplenia

Hiposplenismul înseamnă diminuarea funcțiilor splenice secundar reducerii parenchimului funcțional sub 25%. Cirucumstanțele cele mai frecvente în care apare sunt reprezentate de splenectomii subtotale, infarcte splenice întinse, boli splenice infiltrative.

Asplenia reprezintă abolirea funcțiilor splenice. Ea poate fi congenitală (agenezie splenică) sau postsplenectomie chirurgicală. Mai rar poate apare post iradiere sau după infarct splenic.

Cele 2 circumstanțe prezentate anterior au drept consecință creşterea riscului de infecție prin scăderea procesului de opsonizare, de fagocitoză şi prin diminuarea producției de anticorpi. Reducerea funcțiilor splenice de filtru şi rezervor conduce la apariția leucocitozei (cu limfo- şi moncitoză) şi trombocitoză care pot fi persistente.

Splenopatii chirurgicale

1. Anomalii splenice

Splina mobilă semnifică o mobilitate anormală a organului prin laxitate excesivă şi lungimi mari a pediculului şi ligamentelor de susținere. Este o anomalie congenitală, splina depăşind rebordul costal şi ajungând în fosa iliacă dreaptă sau stângă când devine o splină ectopică. Uneori se poate torsiona în jurul pediculului, cu fenomene ischemice, ceea ce impune splenectomia.

Splinele accesorii reprezintă țesut splenic, care se localizează la distanță, în ligamentul gastro-splenic sau chiar pe traiectul rinichi stâng - scrot stâng, ajuns acolo cu migrația testicolului. Aceşti noduli trebuie îndepărtați o data cu splenectomia pentru boala de bază, pentru a preveni recidiva afecțiunii.

Alte anomalii rare sunt: ***asplenia congenitală, hipoplazia congenitală*** şi ***polisplenia.***

2. Splenomegalii inflamatorii

Abcesele splenice apar în cadrul unor infecții localizate (furunculi, plagă infectată, osteomielită, infecții urinare, diverticulită, pancreatită, etc) sau generalizate (septicemii, endocardite bacteriene, infecții puerperale). Calea de diseminare este hematogenă. Pacienții alcoolici, diabetici sau imunodeprimați sunt mai susceptibili de a face această complicație.

Abcesele pot fi unice sau multiple. Ele pot perfora dând un abces subfrenic sau să se deschidă într-un organ cavitar de vecinătate (stomac, colon).

Diagnosticul este dificil, tabloul clinic fiind superpozabil pe cel al abcesului subfrenic stâng: febră, frisoane, durere în hipocondrul stâng, splenomegalie dureroasă. Analizele de laborator arată leucocitoză şi sindrom inflamator acut. Explorările imagistice cele mai utile în tranşarea diagnosticului sunt echografia şi examenul CT.

Tratamentul constă în administrarea de antibiotice şi splenectomie. Drenajul percutanat ghidat imagistic este indicat la pacienții cu risc sau la care operația este contraindicată.

Tuberculoza splinei apare de obicei la un bacilar în antecedente, evoluând cu febră, stare generală alterată, hepato-splenomegalie. Splenomegalia imită prin tabloul hematologic fie o poliglobulie, fie o citopenie. Dificultățile de diagnostic fac ca precizarea naturii bacilare a splenomegaliei să fie facută la intervenția clasică sau eventual laparoscopică. Este obligatorie radiografia pulmonară pe lângă explorările specifice splinei.

Tratamentul constă în splenectomie, sub protecție de tuberculostatice.

Splenomegalia malarică apare în zonele endemice; splenomegalia poate ajunge la dimensiuni considerabile, cu tulburări mecanice de vecinătate. Tratamentul de elecție este splenectomia.

Splenomegalia egipteană este consecința a unui parazit: Schistosoma mansoni – (bilharzioza), cu localizări bipolare, hepatice şi splenice şi inducerea unei hipertensiuni portale.

Clinic se manifestă prin febră ondulantă, fenomene urinare, diaree, ascită.

Splenectomia este indicată înainte de instalarea hipertensiunii portale.

Sindromul Still - Chauffard şi sindromul Felty asociază splenomegalia cu neutropenie şi anemie în cadrul unei poliartrite cronice. Splenectomia face să regreseze uneori modificările elementelor figurate ale sângelui.

3. Splenopatii vasculare

Anevrismele arterio-venoase splenice sunt rar întâlnite. Se diagnostichează de multe ori în timpul laparotomiei pentru hemoragie internă consecutivă rupturii sacului anevrismal. Primul caz a fost diagnosticat de Weigert. În literatura românească au publicat cazuri Făgărăşanu (1964) şi Bancu (1970).

Patogenie. Se dezvoltă pe fondul unei ateroscleroze sau al unei anomalii congenitale.

Anatomie patologică. Anevrismul este de obicei sacciform, cu sediu extrasplenic, mai rar intrasplenic. Aderențele intime pe care le contractează cu organele vecine, stomac, colon, fac posibilă ruptura, generând tabloul clinic al unei hemoragii interne. Anevrismul în majoritatea cazurilor este unic, dar pot fi întilnite şi anevrisme multiple.

Simptomatologie. Frecvent se întâlnesc durerea şi hemoragiile digestive, mai rar sub forma unei tumori pulsatile în hipocondrul stâng, animată de un suflu sistolic.

Examenul radiologic. Umplerea pungii anevrismale după aortografie precizează diagnosticul. Radiografia simplă poate fi de un real folos când pereții anevrismului sunt calcificați.

Complicațiile:

- ruptura în bursa omentală sau într-un organ cavitar; ruptura în vena splenică realizează un anevrism arterio-venos;
- fisura anevrismului, urmată de formarea unui hematom.

În literatură, mortalitatea în rupturi este de 90%. Tratamentul este exclusiv chirurgical şi constă în splenectomie sau splenopancreatectomie caudală stângă.

Tromboza venei splenice poate fi cauzată de afecțiuni pancreatice (pancreatite, pseudochiste, tumori), de tumori retroperitoneale, de traumatisme, anomalii ale venei sau de afecțiuni care predispun la tromboflebite.

Obstrucția venei produce hipertensiune sectorială cu splenomegalie şi varice esofagiene/gastrice – posibilă sursă de hemoragii digestive superioare.

Clinic în formele acute există dureri, paloare, splenomegalie sau chiar şoc. În formele cronice predomină sindromul de hipertensiune portală sectorială şi hipersplenismul. Pentru diagnostic sunt utile: echografia, angiografia selectivă sau splenoportografia şi endoscopia digestivă superioară.

Tratamentul este splenectomia.

Infarctul splenic, o afecțiune rară, se produce fie prin obstrucția a arterei splenice (fibrilație atrială, endocardită, infarct miocardic valvulopatii, neoplasm pancreatic, traumatisme, torsiune de pedicul, etc), fie prin blocarea vaselor intrasplenic în cadrul unor afecțiuni sistemice (leucemie, limfoame, policitemia vera, hipercoagulabilitate).

Clinic se manifestă prin dureri în hipocondrul drept, grețuri, vărsături, splenomegalie. Pentru diagnostic se folosesc următoarele explorări imagistice: echografie, CT (arie hipodensă, necaptantă, bine delimitată), scintigrafie (lacună în captare), angiografie (arie avasculară).

Tratamentul este conservator, operația fiind indicată pentru complicații (abces, pseudochist).

4. Splenomegaliile prin supraîncărcare (tezaurismoze) – afecțiuni ereditare rare

Boala Nieman - Pick realizează o încărcare cu sfingomielina a celulelor reticulare.

Boala Gaucher rezultă din încărcarea sfingolipidică a celulelor reticulare şi prin impregnarea splinei cu glucocerebrozide. Simptomatologic pe primul plan este splenomegalia dureroasă, uneori gigantă, cu trombocitopenie. Punctatul splenic pune în evidență celule gigante descrise de Gaucher. Tratamentul, splenectomia, are rezultate incerte.

O alta sfingolipidoza este boala **Tay - Sacks**, în care splenectomia are rezultate slabe.

5. Splenomegaliile din bolile de sistem

Splina este cointeresată în modificările țesutului mieloid, limfoid şi reticulohistiocitar (fig. 4).



Fig. 4 Determinări splenice miliare în cadrul unei leucoze (secțiune splenică)

Avem :

- *splenomegaliile din leucemiile acute;*
- *splenomegaliile din leucemiile cronice mieloide;*
- *splenomegaliile din leucemiile cronice limfoide;*
- *splenomegaliile din mononucleoza;*
- *splenomegalia din poliglobulia esențială (boala lui Vaquez).*

Indicația splenectomiei este relativă şi cu rezultate slabe. Ea îşi găseşte indicația în cazul splinelor foarte voluminoase sau când fenomenele de hipersplenism sunt grave şi nu pot fi influențate prin chimioterapie, prin corticoterapie, prin radioterapie splenică sau prin administrarea de radioizotopi (fig. 5).

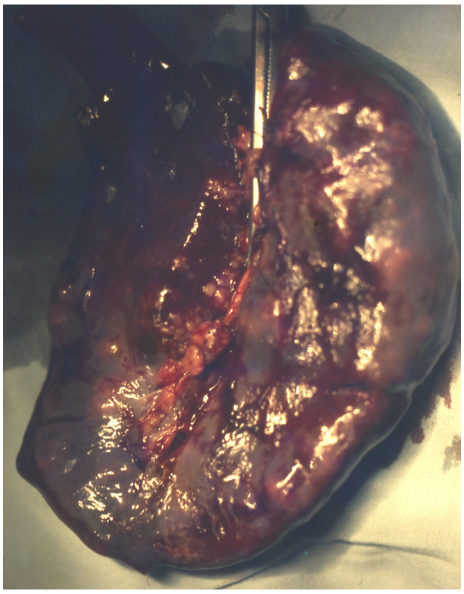


Fig. 5 Splenomegalie în cadrul unei leucoze

6. Splenomegaliile în afecțiuni hematologice

Purpura trombocitopenicăidiopatică (Boala Werlhoff)

Boala Werlhoff este un sindrom de hipersplenism pe seria plachetară, clinic mai frecventă la copii.

Descrisă inițial prin urmatoarele caracteristici:

- trombopenie şi purpură;
- megacariocite normale sau mărite;
- absența splenomegaliei.

Se consideră că boala apare ca urmare a distrugerii masive de trombocite în splină, distrugerea fiind masivă la nivelul întregului sistem reticulo-endotelial, ceea ce explică şi creşterea numărului megacariocitelor.

Pentru a elucida diagnosticul se fac o serie de studii imuno-proteice, teste serologice pentru bolile de colagen, puncții-biopsie hepatice, de măduvă osoasă şi ganglionară, uneori angiografia circulației hepatosplenice.

Formele acute apar mai frecvent la copii. La adulți se manifestă prin hemoragii digestive, hematurie, purpură, hemoragii cerebrale.

Formele cronice se instalează lent, în special la femei, cu peteşii, echimoze, trombopenie (30000 - 70000). Alteori apar metroragii, hemoragii digestive sau hematurie. Boala are caracter ondulant. Măduva osoasă conține multe megacariocite. Durata de viața a trombocitelor este scazută (trombocitele marcate cu crom radioactiv).

Tratament. În formele cronice, terapia se realizează prin splenectomie, terapie imunosupresivă şi corticoterapie. Splenectomia are doua obiective: înlatură sursa de anticorpi şi îndepărtează

distrugerea trombocitelor. Splenectomia este recomandată în tratamentul ineficace cu corticoizi sau după recăderi postcorticoterapie.
Formele acute la copii au un prognostic bun. Splenectomia dă rezultate bune în peste 80% din cazuri. Terapia imunosupresoare este indicată în cazurile grave; dă rezultate la o treime din bolnavi.

Anemii hemolitice congenitale

Boala Minkowsky - Chauffard (anemie sferocitară, icter hemolitic congenital).

Modificările membranei fac ca hematia să ia o forma sferoidă, modificare structurală a membranei care duce la o permeabilitate crescută față de ionul Na+. Hematiile devenind sferice şi rigide sunt mai susceptibile de a fi distruse în splină. Transmiterea este autosomal dominantă.

Tabloul clinic. Există un trepied simptomatic caracteristic: anemie, icter, splenomegalie. Bilirubinemia indirectă este crescută în urma hemolizei accentuate. Eliberarea crescută de pigmenți biliari poate duce la litiază biliară.
În timpul crizelor hemolitice, bolnavul este febril, are tulburări digestive, crize favorizate de emoții, frig sau oboseală. Hemolizele grave survenind mai ales după infecții virotice, au un prognostic mai sever, putând induce pancitopenie prin cointeresare medulară.

În punctatul medular apar megaloblasti.

Tratamentul. Splenectomia este singura terapie eficientă, cu rezultate bune pâna la un procentaj de 100% atunci când este facută la timp.

Hemoglobinopatiile sunt anemii hemolitice congenitale datorate unei hemoglobine anormale. Insistăm doar asupra **talasemiei**, deoarece se intilneşte în țara noastră şi ridică de multe ori problema splenectomiei.

Beta talasemia este mai frecventă şi se caracterizează prin scăderea sintezei de lanț polipeptidic beta. Forma homozigotă –*talasemia major*- este severă şi se caracterizează prinanemie severă, icter hemolitic, hepato-slenomegalie uneori gigantă, întârzierea creşterii, hiperplazie eritrocitară a măduvei, deformări osoase, facies mongoloid.

Complicațiile bolii sunt: hipersplenism, imunitate scăzută, litiază biliară pigmentară, fracturi patologice, ulcere gambiere.

Tratamentul constă în transfuzii de sânge şi substanțe chelatoare de fier. Splenectomia se indică numai în formele gigante cu hipersplenism.

Enzimopatiile. Anemiile hematologice congenitale cu defect enzimatic pot fi clasate în patru grupe, în raport cu anomalia biochimica genetic determinată care le generează.

Anemiile hemolitice din aceste patru grupe denumite generic şi anemii hemolitice congenitale nesferocitare, beneficiază de splenectomie, care răreşte ritmul transfuziilor repetate de sânge sau masă eritrocitară.

Pancitopenia splenică primară (boala Doan-Wright)

Pancitopenia de grad variabil se asociază cu echimoze, peteşii şi fenomene infecțioase. Hemoliza este controlată cu ajutorul Cr 51. Splenectomia ofera rezultate bune.

Neutropenia splenică primară

Apare îndeosebi la femei, cu febră, scădere ponderală, astenie. Apariția lor după angine refractare la antibiotice şi splenomegalie progresivă, orientează spre o neutropenie. Măduva prezintă constant hiperplazie.

Tratamentul. Splenectomia dă rezultate foarte bune.

7. Tumorile splinei

Ele pot fi chistice şi solide, incidența lor este rară.

Tumorile chistice pot fi neparazitare şi parazitare.

Chisturi neparazitare (incluziuni embrionare). Se împart în chisturi dermoide, chisturi epidermoide, chisturi cu conținut seros şi chisturi cu conținut hematic, care sunt de fapt, angioame chistice ale splinei.

Chisturile seroase au un conținut serocitrin, sunt asimtomatice si se depistează echografic sau intraoperator.

Tratamentul este numai chirurgical şi constă în splenectomie. Chisturile seroase se pot preta şi la operații mai conservatoare: rezecție chist sau splenectomie parțială.

Pseudochisturile splenice nu au un perete propriu, acesta fiind format din organele vecine. Pseudochisturile posttraumatice sunt cele mai frecvente şi se formează prin lichefacția unui hematom intrasplenic. Complicațiile lor pot fii: suprinfectarea, ruptura, hemoragia intrachistică.

Chisturile parazitare (chistul hidatic splenic, localizare destul de rară-2%). Dezvoltarea chistului poate fi şi aici toracică, abdominală, sau mixtă. O data cu dezvoltarea chistului, examenul clinic evidențiaza splenomegalie. Formațiunea palpabilă trebuie diferențiată de chisturi ale rinichiului, ale pancreasului, hidronefroză, tumora mezenterică. Când are evoluție spre torace apar semnele fizice si radiologice care arată deplasarea în sus a diafragmului, deplasarea caudală şi medială a camerei de aer a stomacului. Imagini radiologice tipice apar atunci când chistul se calcifică.

Diagnosticul se bazează pe imagistică (echografie şi CT) pe, eozinofilie şi serologie.

Frecvent, chisturile hidatice splenice supurează şi perforează, dând abcese subfrenice.

Tratamentul ideal este splenectomia. Se pot încerca rezecția chistului sau marsupializarea rezervată chisturilor aderente

Tumorile solide primare maligne ale splinei sunt deosebit de rare: fibrosarcomul, limfosarcomul, reticulosarcomul, hemangiosarcomul, hemangiopericitomul malign şi endoteliosarcomul (fig. 2). Tratamentul lor - splenectomia.î



Fig 2 Hemangiopericitom splenic malign

Principalele **tumori benigne** sunt: hamartroame, tumori vasculare (hemangiom, hemangiopericitom), lipoame şi fibroame.

Tumorile solide secundare maligne ale splinei: limfoamele Hodgkin şi non-Hodgkin, metastaze pe cale hematogenă de melanom malign (fig.3), de carcinom bronho-pulmonar, mamar, pancreatic, ovarian, etc. Au indicații limitate de exereză.

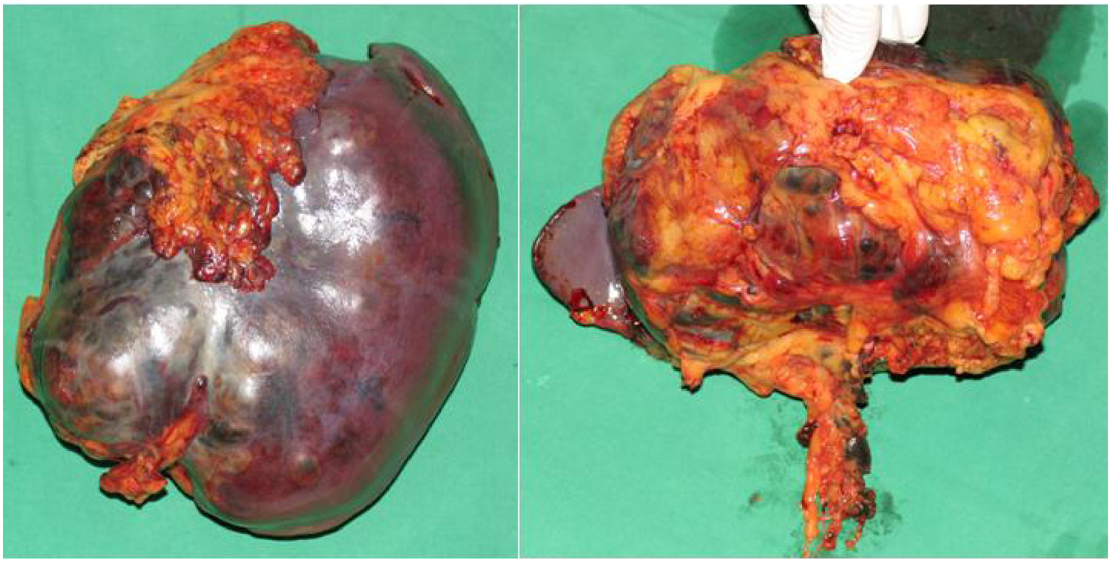


Fig. 3 Metastază splenică voluminoasă de melanom malign cu adenopatii in hil

Examenul RMN cu substanță de contrast sau mai bine PET CT poate diferenția patologia splenică malignă de cea benignă.

8. Limfoamele maligne

Boala Hodgkin. Prin laparotomie se poate stadializa boala, incluzând splenectomia cu biopsia hepatică şi a limfonodulilor abdominali. Splenectomia cu marcarea hilului lienal permite limitarea câmpului de iradiere.

Îndepartarea splinei are valențe diagnostice şi terapeutice (citoreducție).

Limfoamele nehodgkiniene. Intraoperator se constată cointeresarea ganglionilor mezenterici în 50% din cazuri, față de 2% în boala Hodgkin. Unii autori fac splenectomia de rutina în limfoame. În general, riscurile operatorii sunt mari şi sunt date de vârsta şi extensia bolii.

Stadializarea clinică Standford a limfoamelor maligne:

- stadiul I : boală limitată la un grup ganglionar sau doua grupuri de contiguitate;
- stadiul II : boală interesind grupuri ganglionare diferite, dar situate de aceeaşi parte a diafragmului;
- stadiul III : interesare difuză, supra- şi subdiafragmatică;
- stadiul IV : diseminare extralimfatică, interesând măduva, scheletul şi viscerele.

Pentru fiecare stadiu de mai sus se aplica calificativul A sau B, în funcție de prezența sau absența semnelor generale ale bolii.

I. Juvara justifică laparotomia şi splenectomia de stadializare în limfoamele maligne astfel:

a) determină precis stadiul evolutiv al bolii,
b) efect terapeutic favorabil prin reducerea maselor de țesut neoplazic,
c) ameliorează toleranța la roentgenterapie şi polichimioterapie,
d) eliminarea riscului de fibroză renală şi pulmonară stângă datorită iradierii splinei,
e) marcarea zonelor limfoganglionare cu clipsuri în vederea radioterapiei țintite.

Tratamentul chirurgical

Splenectomia

Splenectomia este cea mai folosită tehnică în chirurgia splinei constând în ablația totală a țesutului splenic (splină + spline accesori). Ea poate fi efectuată pe cale clasică sau laparoscopică.

Indicațiile splenectomiei

Patologia splinei este încă în plină cercetare. În ultimele decenii indicațiile splenectomiei au variat foarte mult. Indicația, dar mai ales rezultatul splenectomiei este rodul unei munci de echipă în

care sunt implicați: hematologul, pediatrul, gastroenterologul, radiologul, chirurgul şi nu în ultimul rând medicul reanimator-anestezist.

Dintre chirurgii români care au contribuit la stabilirea indicațiilor şi ameliorarea tehnicii operatorii trebuiesc aminitiți: D. Burlui, D. Setlacec, C. Caloghera, V.E. Bancu.

Splenectomia cu viză terapeutică, în funcție de momentul operator, poate fi efectuată în urgență (indicații vitale) sau electiv (programat).

Traumatismul splenic cu hemoragie, nereparabil, accidental sau iatrogenic este cea mai frecventă indicație de splenectomie efectuată de regulă în urgență. Pe locul doi ca frecvență se situează hipersplenismul primar şi secundar operat electiv.

Splenectomia tactică este o intervenție chirurgicală executată pentru a permite o operație care are alte obiective decât splina. Ea trebuie evitată pe cât posibil având în vedere consecințele splenectomiei.

Splenectomia diagnostică şi-a restrâns indicațiile odată cu lărgirea şi perfecționarea explorărilor imagistice. Ea este efectuată cu precădere pe cale laparoscopică fiind indicată în stadializarea unor limfoame precum şi în tumorile splenice de etiologie necunoscută după ce s-au epuizat celelalte metode de diagnostic.

Indicații:

Terapeutice

- **Absolute**

Vitale:

- Traumatisme splenice
- Abces splenic cu sindrom septic
- Anevrisme rupte (arterial, arteriovenos)
- Infarct splenic (torsiune de pedicul, embolie)
- Tromboza venei splenice cu varice gastrice rupte

Elective:

- Sferocitoză ereditară
- Purpură trombocitopenică imună
- Chist hidatic splenic
- Tumori splenice benigne
- Tumori maligne primare localizate

- **Relative:**

- Anemia hemolitică autoimună
- Alte anemii hemolitice congenitale
- Purpura trombocitopenică trombotică
- Neutropenia splenică
- Pancitopenia splenică
- Sindromul Felty
- Metaplazia mieloidă
- Leucemia granulocitară cronică
- Leucemia limfatică cronică
- Leucemia cu " celule păroase"
- Boala Gaucher
- Boala Nieman-Pick
- Ciroza cu hipertensiune portală şi hipersplenism (după şunt portocav)
- Tuberculoza splenică. Luesul splenic
- Malaria
- Anevrisme necomplicate
- Tumori splenice metastatice

Diagnostice:

- Tumori splenice de etiologie neprecizată
- Limfoame Hodgkin (stadiul IA, IIB)

- Limfoame non-Hodgkin

Tactice:

- Pancreatectomie (totală, stangă)
- Gastrectomie totală
- Şunt splenorectal
- Esofagoplastie (D. Gavriliu)
- Hemicolectomie stângă
- Nefrectomie stângă

Splenectomia clasică îşi menține indicațiile în traumatisme splenice severe, tumori maligne, splenomegalii mari (peste 20 cm.), abcese splenice sau când este contraindicat abordul laparoscopic.

Calea de abord este reprezentată de laparatomia mediană sau prin incizie subcostală stângă. Există două variante de tehnică ce se aleg în funcție de starea splinei.

Când splina este mare, friabilă, aderentă, se alege tehnica splenectomiei "in situ", în care sunt abordate inițial ligamentul gastro-splenic şi pediculul splenic. Ulterior se efectuează liza aderențelor şi mobilizarea organului, evitându-se astfel riscul hemoragiei prin ruptură.

Cea de a doua tehnică, mai rapidă, se face în condițiile unei spline neaderente, de dimensiuni cvasinormale, şi presupune inițial mobilizarea splinei şi apoi ligatura pediculilor vasculari.

Splenectomia laparoscopică

Toți pacienții care au indicația de splenectomie sunt potențiali candidați pentru abordul laparoscopic. Contraindicațiile splenectomiei laparoscopice sunt:

- intervenții chirurgicale anterioare în etajul supramezocolic
- hipertensiunea portală severă
- ascită în tensiune
- leziuni traumatice
- splenomegalie peste 25 cm.

Tehnica constă în crearea camerei de lucru (peneumoperitoneu) prin insuflarea de CO_2. Se introduc 3-4 trocare din care unul optic şi celelalte pentru instrumentele de lucru. Există 2 mari variante de abord: lateral şi anterior. Timpii sunt asemănători cu cei din abordul clasic. La sfâşitul intervenției piesa se extrage, cu oarecare dificultate, protejată de o pungă specială (EndoBag), după morselare.

Splenectomia parțială este indicată la copii si tineri la care natura şi întinderea leziunilor splenice permit efectuarea sa. Avantajele constau în prezervarea funcțiilor imunologice. Tehnica este mult mai dificilă şi a devenit posibilă ca urmare a progreselor cunoaşterii segmentației splenice şi ameliorării posibilităților de hemostază. Din punct de vedere a întinderii, splenectomia parțială poate fi:

- segmentectomie
- ablația unui pol
- hemisplenectomie
- splenectomie subtotală (păstrarea unui pol)

Alte posibilități de **tratament conservator** al splinei, care prezervă funcțiile imunologice şi înlătură riscul apariției sindromului de infecție fulminantă, sunt:

- *Splenorafia* (necesită în plus agenți hemostatici: bureți cu fibrină, aplicarea de trombină, electrocauterizare, plombaj epiploic, etc.)
- *Ligatura arterei splenice* (cu conservarea arterei polare superioare)
- *Embolizarea arterei splenice*
- *Transplantul heterotopic de țesut splenic* (este indicat în traumatismele severe în care conservarea splinei nu este posibilă). Tehnica constă în implantarea de țesut splenic în buzunăraşe confecționate în marele epiploon.

Tehnicile menționate mai sus se pot combina.

Complicațiile splenectomiei

În funcție de momentul apariției, complicațiile pot fi precoce şi tardive.

<u>Complicații precoce</u>:

- *Hemoragia* poate fi intraoperatorie impunând hemostaza imediată sau poate fi în perioada postoperatorie îmbrăcând forma unui hematom subfrenic care se poate infecta. În peste 50% din cazuri se impune relaparotomia.
- *Complicații pulmonare:* atelectazia de lob inferior stâng, pleurezia, pneumonia
- *Complicații pancreatice:* pancreatita acută, fistula pancreatică, pseudochistul pancreatic – ca urmare a lezării intraoperatorii a cozii pancreasului
- *Complicații trombembolice:* tromboza venei splenice, venei mezenterice, venei porte, tromboflebită profundă membre inferioare, embolii pulmonare – sunt consecințe ale trombocitozei postsplenectomie şi impun tromboprofilaxia.

Complicații tardive

Sunt în principal datorate riscului crescut de infecție după splenectomie.

Infecțiile minore (angine, sinuzite, infecții urinare, piodermii) pot apare la o treime din cazuri.

Sindromul de infecție fulminantă postsplenectomie survine cu o incidență de 1-5%, uneori la mulți ani postoperator, dar frecvența maximă este în primul an şi la copiii sub 5 ani. Riscul este şi mai mare la pacienții cu boli hematologice sau maligne supuşi tratamentelor imunosupresive, citostatice sau radioterapiei. Afecțiunea este foarte gravă, cu debut brusc şi evoluție rapidă până la şoc septic, cu hipotensiune, anurie, reprezentând o urgență medicală. Agenții etiologici sunt reprezentați de: Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis şi Haemophilus influenzae. În ciuda medicației antibiotice cu spectru larg şi a măsurilor de terapie intensivă, mortalitatea este foarte ridicată (50-70%).

Din această cauză în chirurgia electivă a splinei se impune administrarea cu 2 săptămâni anterior operației a trivaccinului plus antibioticoprofilaxie. În chirurgia de urgență vaccinarea trebuie făcută imediat postoperator.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Irinel Popescu, Mircea Beuran - **Manual de chirurgie, vol II** – Editura Universitară "Carol Davila", Bucureşti 2007.
- George Ionescu, Iudith Szabo – **Splina** – Editura Dacia Cluj-Napoca 1993.
- Michael J. Zinner, Seymour I. Schwartz, Harold Ellis – **Maingot's Abdominal Operations, vol. II** – Editura Appleton&Lange 1997.
- Nicolae Angelescu (sub redacția) – **Tratat de patologie chirurgicală), vol II** – Editura Medicală 2001.
- Carol E. H. Scott-Conner, David L. Dawson **– Operative Anatomy** – Editura Lippincott Williams&Wilkins 2003

HIPERTENSIUNEA PORTALĂ

Eugen Brătucu

1. Elementele hemodinamicii hepato-portale normale

Circulația hepato-portală cuprinde cinci compartimente diferite care se interconditionează reciproc, sub raport funcțional : portal, arterial, sinusoidal, suprahepatic si limfatic.

a)Compartimentul portal

Întregul sistem portal este lipsit de valvule si poate fi definit ca un sistem de capacitanță ajustabila situate intre două paturi capilare (patul splahnic si patul sinusoidal hepatic).Sângele portal se deplaseaza cu o viteza de 10-12 cm/sec ,la o presiune de 5-8 mm Hg.Rolul principal al sistemului port este de a aduce la ficat substanțele nutritive ce au trecut de bariera intersțiala. Dar, la compoziția sângelui portal contribuie esențial si stomacul, splina, pancreasul.Pe de alta parte cca 40% din necesarul hepatic in oxigen este asigurata de sângele portal.

b)Compartimentul arterial

Artera hepatica asigura cca 20-30 % din debitul sanguin total al ficatului, revenindu-i cca 60-70 % din aportul de oxigen. Totodata, sângele arterial are rolul unei pompe de sifonaj asupra circulației sinusoidale, cu avantajarea progresiunii sângelui portal in compartimentul sinusoidal.

c)Compartimentul sinusoidal

Volumul si calitatea sângelui portal care ajunge la ficat sunt in fucție de momentele funcționale ale fiecăruia din sectoarele splahnice drenate. In ficat, la fel ca si in teritoriul capilar splahnic există anastomoze arterio-portale, dispozitive sfincteriene si rezistențe ajustabile care regleaza cantitatea de sânge ce va ajunge in sinusoide. Jocul dispozitivelor sfincteriene hepatice si splahnice acționeaza ca un “cord periferic” asupra “deltei sinusoidale”, reglând fluxul la acest nivel.

d)Compartimentul venelor hepatice

Ficatul are două căi de aport sanguine şi o singura cale de aflux – venele hepatice. Evident că şi acest sistem va juca un rol reglator al hemodinamicii hepatice. Rezoluția finală, din punct de vedere hemodinamic, aparţine fluxului de ieşire prin venele hepatice. Presiunea in sinusoide si cea in venele hepatice se situează la valori de 5-10 mm Hg. Rezultă că orice obstacol survenit la nivelul ramurilor de origine a venelor hepatice sau mai aval de acestea, pâna în cordul drept, se va reflecta in hemodinamica sinusoidală si portală.

e)Compartimentul limfatic

Ficatul este organul cu cel mai mare flux limfatic, circulația limfei in acest compartiment fiind în mod esențial influențată, cantitativ si calitativ, de hemodinamica porto-hepatica. Originea sistemului limfatic hepatic se află la nivelul spațiilor Disse. Limfa este drenată prin două rețele: subcapsulară si profundă. Aproximativ 20 % din limfã (cea subcapsulară) ia calea mediastinală.Restul drenează în canalul toracic, orice creştere presională sinusoidală va determina o creştere a limfagenezei.

2.Hipertensiunea portală

Hipertensiunea portală (HTP) este un sindrom care poate fi întâlnit într-o serie întreagă de boli ce realizează un baraj, un obstacol, in calea fluxului portal. Sistemul port este un sistem de capacitanță venoasă ce primeşte din tot teritoriul splahnic şi îl conduce spre ficat. Acest sânge venos este obligat să traverseze ficatul, prin patul sinusoidal unde se amestecă cu sângele arterial hepatic, iar de acolo, va lua calea venelor hepatice spre vena cavă inferioară.

Orice obstacol pe acest parcurs, va antrena o rezistență în calea fluxului portal şi va determina o creştere de presiune portală (HTP). Sistemul port are două mari sectoare : intra si extrahepatic. Prin unirea venei splenice cu venele mezenterice inferioară si superioară, ia naştere trunchiul venei porte. Împreună ele formează sectorul portal extrahepatic.

Prezența unui obstacol pe una din aceste ramuri ale trunchiului portal, va genera o HTP sectorială, iar barajul pe trunchiul portal va avea drept consecință o HTP extrahepatică. In fine, in situația în care obstacolul portal se localizează în teritoriul intrahepatic al compartimentului portal, va apare o HTP de cauză hepatica. Este posibila si existența unui obstacol pe circulația venoasă de aflux hepatic , adică pe venele hepatice. Aceasta va determina o HTP de cauza suprahepatică.

Tabel 1. Etiologia HTP

1.Obstacole intrahepatice	-ciroza etanolică -ciroza postnecrotică -ciroza biliara primară si secundară -tezaurismoze
2.Obstacole prehepatice	-tromboza venei porte (infectii, trauma) -agenezia trunchiului portal -cancer căi biliare -cancer cap de pancreas -tromboza venei splenice
3.Obstacole suprahepatice	-Sindromul Budd-Chiari (parazitoze) -Boala Budd-Chiari(tromboza v. suprahepatica) -insuficienţa cordului drept

Evident ca circulaţia sângelui prin întregul teritoriu venos portal depinde efectiv de relaţia dintre flux si rezistenţă, conform legii lui Ohm : Presiunea = Flux x Rezistenţa la flux. Aşa cum reiese din formulă, orice creştere a fluxului sau a rezistenţei (reducerea patului sinusoidal sau baraj la flux) va antrena o hipervolemie şi o creştere de presiune. Plastic, situaţia hemodinamică din HTP se poate asemăna cu cea întâlnită prin realizarea unui baraj, a unei ecluze în faţa apei ce curge prin albia unui rîu – în amonte de baraj se realizează un lac de acumulare ce tinde să se reverse. De aici rezultă că rezistenţa la flux va depinde în mod esenţial de raza sistemului venos portal.

Cea mai frecventă cauză de HTP este consecutivă remanierii cirogene a ficatului. Modificările arhitectonice hepatice, prin alterările fibro-conjunctive întâlnite in ciroza, sunt în măsură să producă urmatoarele modificări ale patului vascular la acest nivel :

- Comprimarea ramurilor portale intrahepatice
- Reducera patului sinusoidal hepatic
- Comprimarea venulelor hepatice postsinusoidale

Toate acestea au ca efect o reducere a razei vaselor şi deci o creştere a rezistenţei la flux transhepatic, ceea ce atrage evident o creştere de presiune portală. La aceasta se mai adaugă şi aportul arterial hepatic, la o presiune şi mai mare, care aduce un plus de presiune şi volum ce nu-şi mai gaseşte o cale de aflux facil printr-un compartiment sinusoidal şi postsinusoidal compromise. Augmentarea presiunii pe seama aportului arterial generează o circulaţie hiperdinamică. La cirotic, în teritoriile sinusoidale şi în jurul venulelor hepatice există o proliferare colagenică, fibroblastică şi miofibroblastică ce explică comprimarea acestor compartimente vasculare. În plus, se realizează o "diastaza porto-suprahepatică", în fapt o deconectare parţială a teritoriului sinusoidal de sistemul venular hepatic. În acest mod drenajul venos de eflux este impiedicat.

3.Modificarile hemodinamice in HTP

Aşa cum rezultă din cele anterior prezentate, creşterea rezistenţei la flux transhepatic antrenează o hiperpresiune si o hipervolemie în amonte de obstacol. În acest moment intervin o serie de factori compensatori, capabili să reducă, pentru un timp, presiunea şi implicit volemia portală. În acest sens intervine o creştere a capacitanţei portale, în fapt o creştere a patului vascular, la care participă splina şi angiomegalia vaselor portale extrahepatice. Concomitent se deschid o serie de comunicari porto-cave, nefuncţionale la individul normal. (vezi fig. 1)

Sistemul venos portal posedă un remarcabil coeficient de adaptare : masa de sânge care-l ocupă poate creşte de cca 3 ori fără a modifica regimul hemodinamic sub raport presional.

Acumularea de sânge în acest teritoriu venos va duce prin creşterea presiunii endovasculare, la o creştere pasivă a razei vaselor, tinzând astfel, să scadă rezistenţa la flux, conform formulei Ohm.Vena se va dilata până la limita la care forţa elastică a peretelui său şi presiunea intraluminală se echilibrează – acesta este coeficientul maxim de adaptare a vasului. Când forţele elastice ale peretelui venos devin nule apare dilatarea atona : angiomegalia portală.

Din acest moment, orice creştere de presiune nu va fi tamponată prin scăderea rezistenţei la flux.Trebuie reţinut faptul că splina se comportă identic cu întreaga reţea portală, sinusurile splenice suferind şi ele o dezvoltare remarcabilă prin preluarea unei cote importante din sângele port.

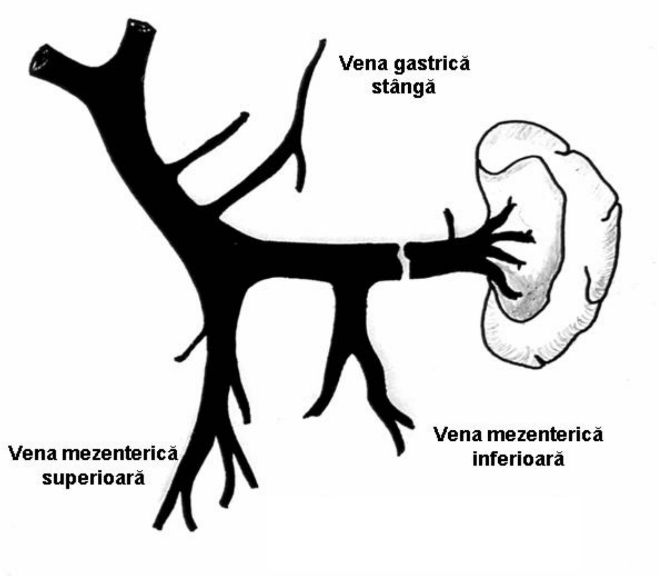


Fig. 1 – Sistem port extrahepatic

În plus, se instaleaza o comunicare largă între arteriolele intrasplenice şi sinusurile dilatate si rigide, acestea din urma având dispozitivul sfincterian compromise, ele nemaifiind capabile sa amortizeze tensiunea din sistemul arterei splenice.Sinusul se va comporta ca un singur conduct prin care se circulă în flux continuu.

Rezultă o creştere a debitului transplenic printr-un organ cu gigantism vascular arterio-venos. De aici, urmează splenomegalia progresiva cu efectele ei secundare : hipersplenism hematologic şi imunologic.

În fine, tot ca un mecanism adaptativ, atingerea unui anumit prag tensional determină deschiderea unor căi preexistente de comunicație porto-sistemică de tip portofug. Când obstacolul este prehepatic se creează condiții hemodinamice de ocolire a barajului. Are loc o reintegrare a sângelui portal în aval de obstacol printr-o circulație porto-hepatică accesorie (hepatopetă). Oriunde ar fi obstacolul la nivelul fluxului portal, se va dezvolta o hiperpresiune marcată cu valori ce depăşesc 12 mmHg, căile de derivație porto-cavă devenind funcționale.

Căile de derivație hepatofugă (porto-cave) nu pot, însă, asigura o decomprimare eficientă a teritoriului portal aflat sub presiune. Aceste căi au o capacitate limitată de drenaj venos şi funcționează atît în barajele prehepatice cât şi în cele intrahepatice (ciroza). Ele vor deriva o parte din sângele port către sistemul cav superior sau/şi inferior. Sunt identificate in principal următoarele căi (vezi fig. 2):

- Calea coronaro-eso-azygos
- Calea omfalo-parietală
- Calea perispleno-renală
- Calea retroperitoneală (Retzius)
- Calea hemoroidală

Dintre toate aceste căi una trebuie subliniată, deoarece dezvoltarea ei antrenează o complicație severă si de maxima urgentă: hemoragia digestivă superioară prin varice esofagiene rupte. Evident este vorba despre calea coronaro-eso-azygos. Vena coronară (vena gastrică stângă) posedă anastomoze cu venele esofagiene la nivelul jonctiunii eso-cardio-gastrice. Pe de altă parte şi venele gastrice scurte tributare venei splenice vor drena in HTP tot către marea tuberozitate gastrică şi plexurile esofagiene : subepitelial, submucos si periesofagian. De aici sângele portal este derivat spre vena azygos, tributară cavei superioare. Staza şi hiperpresiunea din plexul periesofagian direcționează sângele spre plexurile submucos şi el intraepithelial, dar în fapt varicele se dezvoltă pe seama ultimului menționat, aflat în lamina propria. Ele prolabeaza in lumenul esofagian şi pot căpăta aspecte monstruase, vizibile endoscopic.

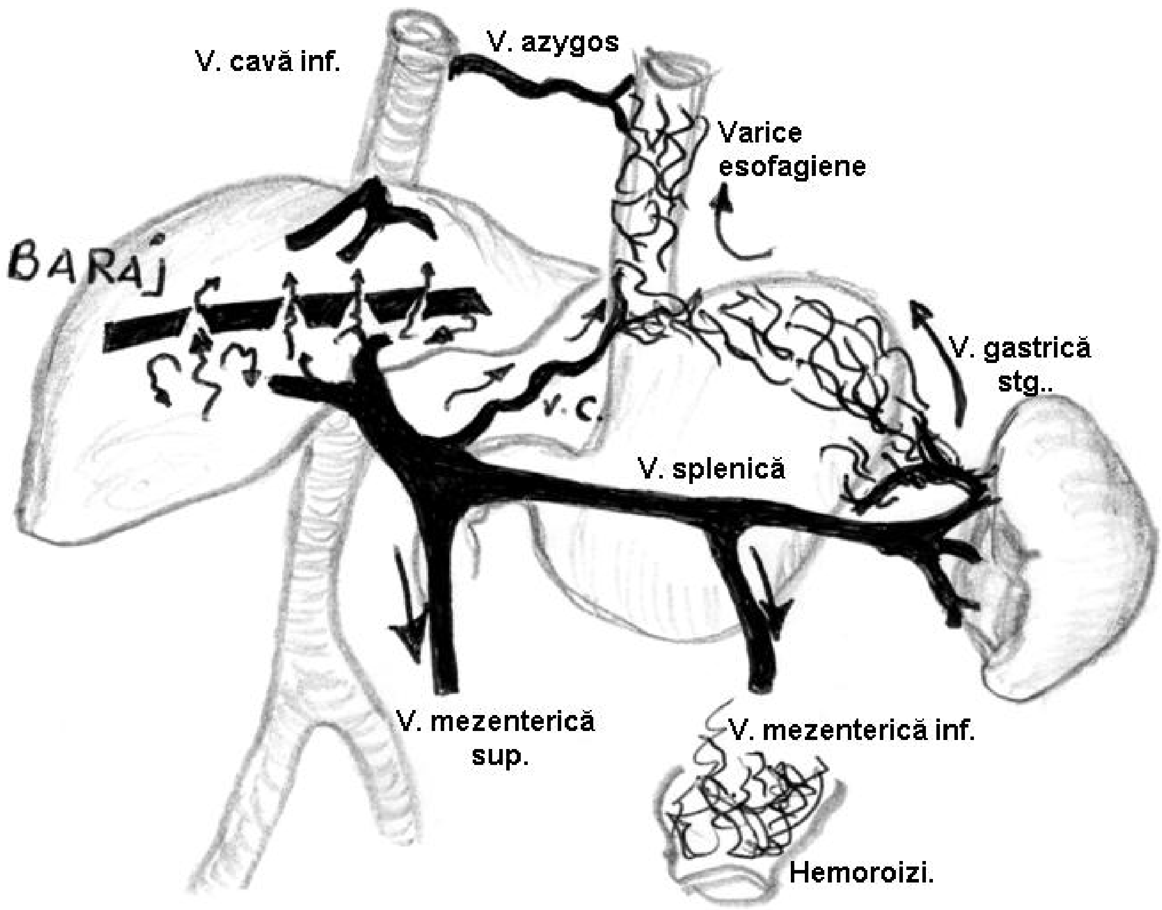


Fig. 2 – Căi de decomprimare portocavă spontană spre plexurile esofagiene şi hemoroidale în ciroza hepatică

Reamintim că în cadrul modificărilor hemodinamice din cursul HTP, survin : lărgirea patului vascular cu angiomegalie portală, splenomegalie şi deschiderea shunturilor porto-cave (varicele esofagiene, hemoroizi secundari). Aceste mecanisme cu pretenții compensatorii sunt destul de repede depaşite deoarece obstacolul la flux portal se accentuează progresiv. Iată că în final lucrurile se complică cu apariția ascitei care are semnificația unei ultime faze de dezvoltare a HTP. În fapt, insuficiența drenajului limfatic, la nivel splahnic şi hepatic, este direct răspunzătoare de instalarea ascitei.

La individul normal, rețeaua limfatică hepatică asigură zilnic drenajul a 600-1000 ml lichid aproape similar cu plasma . Creşterea presiunilor în patul sinusoidal hepatic, după depăşirea şi a capacităților adaptative de drenaj a sistemului venos hepatic şi ale derivațiilor porto-cave, va avea ca rezultat o exudare plasmatică exagerată spre spațiile Disse, cu suprasolicitarea spațiilor de drenaj limfatic. Până la un punct, degrevarea limfo-venoasă preia o parte din hipervolemia intrahepatică. La un moment dat, însă apare “sindromul excedentar al capacității hepatice”, prin suprasolicitarea canalului toracic. Apare deci şi hipertensiunea limfatică, atât la nivel splahnic, cât şi la nivel hepatic.

La hipertensivul portal, debitul limfatic în canalul toracic poate ajunge la 20-25 l/24 ore. Joncțiunea limfo-venoasă (canalul toracic – vena subclavie stângă) este incapabilă să preia acest flux aşa încât rezultă o stază retrograde. HTP îşi epuizează ultimul mecanism de compensare atunci când este depăşită capacitatea de drenaj limfatic. Urmează ascita şi hemoragia care constituie supapele de ultimă instanță pentru decomprimarea teritoriului portal. Ascita este rezultatul hipertensiunii limfatice la nivel hepatic şi entero-mezenteric.

În esență, homeostazia circulației portale este asigurată prin menținerea în echilibru a fluxurilor de aport hepatic cu cel de drenaj sinusoidal şi venos hepatic. În HTP acest echilibru este alterat sub raport presional şi de flux. În aceste noi condiții hemodinamice se deschid căi de decomprimare portală : angiomegalia, splenomegalia, derivațiile porto-cave, ascita.

4. Diagnosticul HTP

In diagnosticul sindromului de HTP trebuie parcurs un studiu complex al bolnavului, studiu care să permită :

- Stabilirea etiopatogeniei HTP
- Tipul de baraj portal (sediul acestuia)
- Stadiul evolutiv al HTP
- Gradul de afectare hepatică

Pentru a atinge aceste obiective, explorarea cuprinde mai multe etape : clinice si paraclinice.

a) Explorarea clinică

Aproximativ 90 % din HTP sunt consecința unei hepatopatii cornice de tip nutrițional (etanolică) sau postnecrotică (hepatita virală). Restul de 10 % din HTP se datoresc unor cauze prehepatice, deci cu ficatul indemn, rezultanța a unor afecțiuni ce realizează un obstacol prehepatic (tromboza portală, pileflebita, cavernom portal prin agenezie de portă).

Apare astfel evident că, in majoritatea cazurilor ne confruntăm cu HTP prin baraj intrahepatic, sinusoido-postsinusoidal. Pacienții sunt purtătorii unei ciroze hepatice decompensate portal sau/şi parenchimatos. HTP evoluează cu o serie de manifestari clinice care traduc gradul modificărilor hemodinamice portale. Debutul HTP este in general insidios, primul element clinic care apare fiind splenomegalia. Depistarea acesteia, clinic si confirmarea ei imagistică (echografic si CT) orienteaza spre diagnostic. Va urma explorarea funcțiilor hepatice, markerii hepatici şi puncția biopsie hepatică. Nu rareori inaparentă clinic, HTP poate debuta prin complicația sa cea mai redutabilă – hemoragia digestive superioară (HDS)sau prin decompensarea ascitică. Splenomegalia de debut poate evolua izolată timp îndelungat. Nu se poate afirma o corelație strânsă între gradul splenomegaliei, al presiunii portale şi alterarea hepatica. În general însă, splenomegaliei gigante îi corespund valori mari ale tensiunii portale şi constant se descoperă varice esofagiene.

Un alt element clinic, frecvent întâlnit, este HDS . Originea acesteia se află în venectaziile eso-cardio-tuberozitare. La cirotic, accidentul hemoragic antreneaza o mortalitate care ajunge la 20-30 %. Ascita este un alt semn revelator al HTP asupra depistării căruia nu mai insistam, fiind uşor de recunoscut clinic, echografic şi prin puncție peritoneala.

Sindromul icteric de origine hepatocelulară, traduce un stadium avansat al bolii de fond-ciroza. Resursele hepatice sunt mult reduse, fragilitatea pacientului este extremă. Prezența icterului permanent sau ondulatoriu traduce in fapt o marcată insuficiența hepatică.

Encefalopatia portohepatică reprezinta un sindrom neuropsihic consecutive persistenței în circulația sistemică a unor metaboliți anormali care trec prin bariera hemato-encefalică. Ficatul este incapabil să asigure detoxifierea produşilor de resorbție colică de tip indoli, scatoli, ioni de amoniu.

b)Explorarea paraclinica

Studiul paraclinic permite obținerea de informații suplimentare şi valoroase asupra funcției hepatice, a evoluției bolii de fond (ciroza) cât şi a răsunetului sau hemodinamic. Pentru a avea un tablou cmplet, biologic şi lezional, explorarea paraclinică va parcurge mai multe etape, după cum urmează :

- Explorarea hepatică

Investigațiile sunt orientate spre aprecierea sindromului hepatopriv (de insuficiență hepatică), a celui de activitate (reacție mezenchimală), a celui de citoliză şi a hipersplenismului. Nu este aici, locul şi momentul pentru a trece în revistă, în amănunt toate explorările necesare în astfel de situații, cât şi interpretarea lor, ele făcând obiectul de studiu la disciplina de gastroenterologie – domeniul hepatopatiilor cronice.Rămâne doar a afirma că sunt obligatorii o serie de teste dupa cum urmează :

-sindromul hepatopriv – se explorează prin determinări ale albuminei serice, fibrinogenului plasmatic, studiul factorilor de coagulare, proteinograma, bilirubinemia.

-sindromul de activitate mezenchimală – apreciaza gradul de evolutivitate a hepatopatiei cornice : gammaglobulinele serice, teste imunologice.

-sindromul de citoliză hepatică – determinări ale transaminazelor serice, markerii pentru anticorpii antivirali şi pentru antigene virale.

-hipersplenismul –splenomegalia din cursul HTP este marcată de o hiperfuncție reticulo-endoteliala cu răsunet immunologic şi hematologic.Se înregistrează astfel martori ai hipersplenismului prin apariția pancitopeniei (leucopenie, trombocitopenie şi anemie), autoanticorpi circulanți.

- Explorarea endoscopică

Obiectivarea varicelor esofagiene este posibilă prin efectuarea esogastroscopiei şi este un indicator fidel al HTP. Odată stabilită prezența venectaziilor esofagiene, acestea vor fi apreciate şi încadrate conform unor grade stabilite de către Dagradi, în funcție de volumul lor cât şi de înălțimea esofagiană până la care se dezvolta. În formele foarte avansate, ele pot ajunge până la faringe, dezvoltate în 3-5 coloane venoase verticale. Un semn de gravitate şi de risc hemoragic suplimentar îl constituie prezența unor microvarice de culoare vişinie situate pe voluminoasele lacuri submucoase. În general, varicele apar pe peretele anterior al esofagului inferior şi se dezvoltă ulterior în patru coloane situate fiecare în alt cadran. Coloana anterioară este de obicei cea mai voluminoasă, cu extensie longitudinală mai rapidă. Varicele se întind de cele mai multe ori până la 24 cm de arcadele dentare, ceea ce corespunde cu nivelul de vărsare a venei azygos în cava superioară. În principiu, trecerea de la un grad la altul al varicelor se face în medie la 4 ani interval. Este evident ca există o corelație între creşterea de volum şi de dispersie a varicelor şi gradul HTP. Pacienții cu valori ale presiunii portale sub 12 mmHg nu sângerează practic niciodată.

Este posibil ca odată cu vizualizarea endoscopică a venectaziilor să se înregistreze şi presiunea endovariceală tot pe această cale prin utilizarea unui electrod în măsura să aprecieze acest parametru.

- Explorarea hemodinamica portală

Hemodinamica portală se pretează la o serie de explorări care actualmente au devenit tot mai subtile, permitand o justa apreciere a sediului, intensității şi întinderii barajului portal, a stadiului HTP şi a mecanismelor sale compensatoare. Aceste asociază măsuratori ale presiunii cu imagini ale arborelui portal extra şi intrahepatic. Se obțin astfel date atât privind funcționalitatea sistemului venos porto-hepato-suprahepatic, cât şi date privind morfologia acestuia. În fapt este vorba de explorări radiomanometrice.

○ flebomanometria suprahepatică – metoda care permite înregistrarea presiunilor sinusoidale şi postsinusoidale, crescute in ciroze, dar nu în barajele prehepatice sau presinusoidale

○ portomanometria intrahepatică – presupune cateterismul percutan al unei ramuri portale din ficat. Este o tehnica riscantă (hemoragii intraperitoneale)

○ splenoportomanometria – metoda cu risc hemoragic major, care permite obținerea şi a unei splenoportohepatografii de calitate

○ omfaloportografia cu manometrie – prin intermediul venei ombilicale repermeabilizate se pătrunde cu un cateter în ramul stâng portal, în ficat şi se înregistrează presiunile, obtinându-se inclusiv o portografie cu substanța de contrast.

Aceste tehnici mai sus enumerate au pierdut totuşi teren datorită invazivității lor şi deci a riscurilor hemoragice cu care se acompaniază (Fig. 3 şi 4).

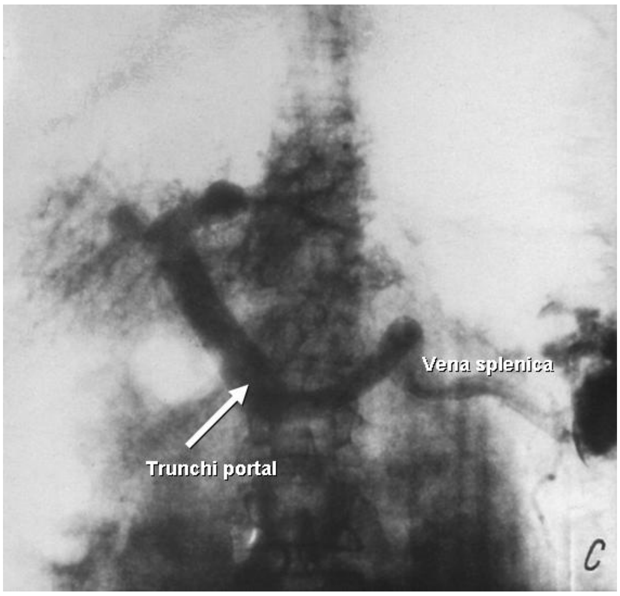


Fig. 3 - Splenoportografie. Angiomegalie portală

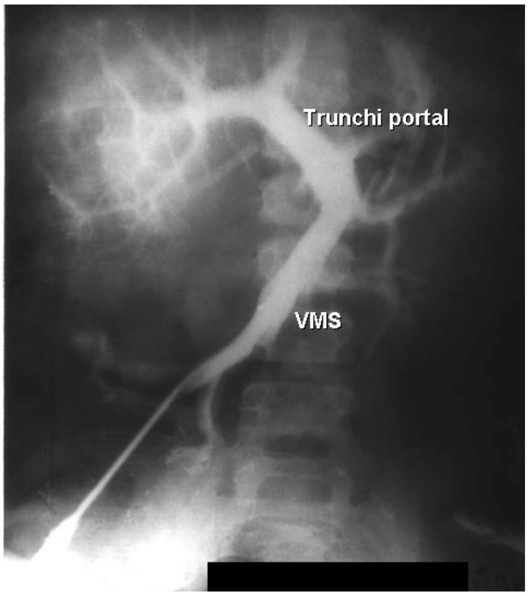


Fig. 4 – Portografie mezenterică superioară. Angiomegalie portală

Actualmente s-a ajuns la utilizarea unor metode fără risc, neinvazive, cum sunt :

○Panangiografia

Pentru a obține informații de valoare privind aspectele hemodinamicii portale, explorarea angiografica este esențiala. In acest sens, prin cateterismul selective al arterei splenice sau a trunchiului celiac se poate obține o portografie integrală în faza venoasa a explorării radiologice. Se poate preciza astfel angiomegalia portală, circulația derivativă porto-cavă, fluxul spre ficat.

○Determinări debitmetrice

Exista posibilitatea de a obține direct informații asupra fluxului portal prin tehnica Doppler fluxmetriei, folosind o formulă ce ia in calcul viteza sângelui în vasul respectiv şi raza vasului explorat. Pe aceasta cale se fac aprecieri asupra permeabilității portale, a stazei, vitezei de circulație. Este o metoda neinvazivă, fara riscuri.

○Echografia si CT

Investigația ultrasonică asociată cu Doppler, permite obținerea de date privind calibrul venelor, zonele de obstrucție vasculară, fluxul portal. CT cu contrast este capabilă să ofere informații asupra permeabilitații in diversele sectoare portale, despre căile de derivare porto-sistemică, starea ficatului şi splenomegaliei.

5.Stadializarea HTP

Efectuarea unui bilanț lezional şi biologic a HTP presupune un studiu clinic complex pentru a obține o situație cât mai reala. HTP evoluează in 3 stadii :

- Stadiul I – prezența splenomegaliei cu hipersplenism
- Stadiul II A – apariția varicelor esofagiene
- Stadiul II B – varice esofagiene sângerânde
- Stadiul III A – apariția ascitei ce se remite sub tratament
- Stadiul III B – ascita ireversibilă sub tratament

Pe lângă această clasificare ce se adresează strict complicațiilor HTP, este necesare şi o clasificare a gradului de afectare hepatică deoarece în cele mai multe situații cauza HTP se află în ficat – ciroza hepatică. În 1964 Child a introdus criteriile de stadializare a suferinței hepatice, criterii care sunt cunoscute drept " clasele Child", valabile si astăzi :

- Clasa Child A – afectare hepatică discretă : bilirubina sub 2 mg %, albumina serică peste 3,5 g %, fără ascită şi fără encefalopatie
- Clasa Child B – afectare hepatica medie : bilirubina sub 3 mg %, albumina 3-3,5 g %, cu ascită tranzitorie, fără encefalopatie
- Clasa Child C – afectare hepatica gravă : bolnavi icterici, cu albumina sub 3 g %, cu ascită permanentă şi episoade de encefalopatie portală

Această clasificare are valoare privind aprecierea rezervelor funcționale hepatice, care cu cât sunt mai reduse cu atât mai mult vor plasa pacientul într-o clasa de risc mai mare.

Este evident faptul că pentru a avea o imagine completa a gradului de afectare hepatică se impune, ca o completare obligatorie, puncția biopsie hepatica. Histopatologia este in măsură să precizeze intensitatea alterărilor hepatice, sediul lor, componenta fibrotica dar şi inflamatorie, starea hepatocitelor.

6.Complicațiile HTP

În mare măsura, complicațiile HTP s-au regăsit în cele expuse anterior. În acest paragraf vor fi prezentate mai condensat pentru a fi mai uşor reținute :

a) Splenomegalia cu hipersplenism
b) Varicele esofagiene
c) Ascita
d) Encefalopatia porto-hepatică
e) Gastropatia portala hipertensivă

a)Splenomegalia cu hipersplenism

Obiectivarea splenomegaliei este destul de simplă, pe de o parte clinic, pe de altă parte imagistic : echografie sau CT. Splenomegalia este acompaniată de regulă de hipersplenism, evidențiabil prin depistarea pancitopeniei. Aceasta se datorează hiperfuncției sistemului reticulo-

endotelial splenic, hiperactiv ca urmare a stazei sanghine. Uneori splenomegalia ajunge la dimensiuni monstruoase, atingând creasta iliaca cu polul său inferior şi dezvoltându-se pâna aproape de linia mediana a abdomenului. În aceste circumstanțe este evident că produce o serie de tulburări mecanice prin compresiunea segmentelor dislocate din poziția lor normala : stomac, rinichi stâng, colon stâng, hemidiafragm stâng.

b)<u>Varicele esofagiene</u>

Acestea vor fi întâlnite la nivelul esofagului şi al polului gastric superior. Prezența lor este obiectivată prin endoscopie, ele dezvoltându-se la nivelul esofagului şi cardiei. Un lucru este cert, varicele sângerează doar la pacienții a caror presiune portală depăşeşte 12 mmHg, iar hemoragia are ca sursă venectaziile aflate pe ultimii 2 cm ai esofagului. Mortalitatea la pacientul cu o astfel de hemoragie se situează la o medie de 30 % şi procentul acesta depinde în mod esențial de : clasa de risc Child, gradul de coagulopatie şi amploarea sângerarii. Dar pentru a surveni o hemoragie nu e suficientă doar prezența varicelor esofagiene. Ruptura şi sângerarea survin prin acțiunea combinată a mai multor factori :

-<u>hiperpresiunea bruscă</u> – de exemplu în timpul efortului de tuse se înregistrează vârfuri de presiune endovariceala de 10 ori mai mari decât presiunea de baza. După mese copioase , hiperfluxul splahnic creeaza o hipervolemie portală suplimentara, crescând riscul hemoragic.

-<u>rezistența peretelui venos</u> – epiteliul eso-cardial se afla in suferință şi se subțiază datorită hipoxiei cornice prin stază venoasă. Sub agresiunea constantă a hiperpresiunii, peretele venos pierde în capacitatea de distensie prin ruperea fibrelor elastice şi înlocuirea fibrelor musculare cu țesut fibros. Se realizează leziuni apropiate de cele întâlnite în varicele decompensate ale membrelor inferioare. Ulcerul varicose şi ulcerația venei eso-cardiale au multe similitudini.

-<u>alți factori favorizanti</u> – esofagita de reflux gastric şi duodenal, ingestia de alcool, medicația antiinflamatorie, staza şi distensia gastrică, condimentele sunt tot atîția factori ce pot contribui la ruperea varicelor esofagiene.

c)<u>Ascita</u>

Creşterea presiunii şi a volemiei portale determină scăderea capacitații de drenaj limfatic şi conduce la exudarea prin capsula Glisson şi la nivel entero-mezenteric. Ascita din HTP are un conținut relativ scăzut în albumine (aprox. 1 g %). În formarea ascitei la cirotic nu intervin însa doar tulburările hemodinamicii portale. O serie de pertubări metabolice, proprii hepatopatiei cornice, iau parte la permanentizarea şi agravarea ascitei – sindromul hepato-renal.

d)<u>Encefalopatia portală</u>

Tulburarile neuropsihice care apar la bolnavii cu perturbări ale funcținalității hepatice sau/şi la cei cu hipertensiune portală delimitează tabloul encefalopatiei porto-hepatice (EPH).Termenul înglobeaza două componente : encefalopatia endogena (hepatica) şi cea portală (exogenă).Acestă delimitare este impusă de etiologia factorilor ce declanşează sindromul EPH : insuficiența hepatică sau contaminare portală a sângelui sistemic.Deseori cele două componente sunt intâlnite la acelaşi bolnav. Oricare ar fi etiologia sindromului el reprezintă efectul unor toxine resorbite la nivel intestinal şi care nu ajung în totalitate în ficat pentru a fi detoxifiate, sau dacă ajung ficatul nu este capabil să le neutralizeze. Astfel, o serie de metaboliți toxici trec țn marea circulație, depăşesc bariera hemato-encefalică şi produc o intoxicare a sistemului nervos central. Produşii azotați în exces au efect neurotoxic, printre ei ionul amoniu având rolul principal în aceasta agresiune. Amoniul (NH4) are mai multe surse, dar cea mai importantă este cea intestinală şi depinde de ingestia proteică. Metabolizarea hepatică a amoniului este obligatorie, în caz contrar, acesta ajunge la creier unde va avea ca efect întârzierea neurotransmisiei sinaptice prin inhibiția colinesterazei. În geneza EPH mai contribuie şi o serie de aminoacizi plasmatici de tip aromatic cum ar fi : serotonina, fenilalanina, tirozina, triptofanul. Dar neurotoxici sunt şi fenolii, crezolii rezultați din fermentația colonică.

e)<u>Gastropatia portală hipertensivă (GPH)</u>

Entitate precizată în ultimii 20 de ani, ea este o posibilă cauză de HDS la pacientul cu HTP. În fapt este vorba depre o congestie în mucoasa şi submucoasa gastrică, datorată dilatațiilor microvenulelor şi a capilarelor, concomitent cu o endotelită proliferantă a acestor vase. Totodată, arteriolele submucoasei suferă aceiaşi proliferare endotelială. În acest context se înregistrează microfistule arterio-venoase, iar per total fluxul sanguin intraparietal gastric este crescut. Se poate considera că este vorba de o vasculopatie a mucoasei gastrice, acompaniată de o scădere a saturației in

oxigen a acestei mucoase. Recunoasterea acestei complicații (GPH) este simplă. Endoscopia va evidenția o mucoasa gastrică hiperemică, cu peteşii hemoragice, totul pe un aspect de rețea reticulară ce delimitează zonele congestive.

7. Tratamentul complicațiilor HTP

a)Tratamentul hemoragiei acute din varicele esofagiene

Hematemeza si melena sunt cele două modalități de exteriorizare a unei HDS prin varice esofagiene rupte. Majoritatea pacienților aflați într-o astfel de situație sunt cunoscuți ca purtători ai unei ciroze hepatice şi pe acest fond se asociază, în diverse grade, encefalopatia, coagulopatia, ascita, hipoproteinemia, etc. Evident că în acest context se are in vedere, ca primă intenție, obținerea unei hemostaze pe cale nechirurgicală. De cele mai multe ori sângereaza varicele de volum mare si mediu ($\phi \geq 5$ mm). Atitudinea terapeutică de urmat este bine standardizată şi are două obiective majore, concomitente : sistarea sângerării şi corectarea parametrilor biologici.

Corectarea parametrilor biologici – stabilizarea pacientului

Aceasta presupune echilibrarea hemodinamică si hematologică. Compensarea hemodinamică vizează refacerea volemiei in scopul restabilirii tensiunii arteriale. Corectarea hemodinamică prin :

- Expandate de plasmă
- Solutie de albumină 20 %
- Solutii cristaloide (solutie salină izotonă, Ringer)

Corectarea hematologică presupune administrări de :

- Transfuzii de masă eritrocitară până la obținerea unei Hb ≥ 8g% şi a unui Ht ≥ 25%
- Masă trombocitară
- Plasmă proaspătă pentru aport de factori coagulare
- Fitomenadionă (vit K1) – 10 fiole în unică administrare

Hemostaza propriu-zisă

De la început trebuie precizat că 90% din HDS prin varice esofagiene rupte sunt stopate prin metode nechirurgicale. În această categorie sunt incluse:

- Instalarea unei sonde nazo-gastrice pentru spălarea stomacului de cheaguri
- Medicație vasoactivă – administrarea i.v. în perfuzie de vasopresină sau terilpresina, la care se poate asocia somatostatina sau sandostatina. Acestea acționează prin vasoconstricție splanhică, reducând astfel volemia şi presiunea portală.
- Acest tip de tratament se prelungeşte între 2 şi 5 zile pentru a evita sângerarea.
- Efectuarea de urgentă a endoscopiei pentru precizarea diagnosticului şi a sediului exact al sângerării. In acest caz de săngerare masivă se poate tenta hemostaza prin comprimarea (tamponada) varicelor cu o sonda specială (Blakemore) introdusă endoesofagian, sonda prevăzută cu balonaşe gonflabile ce vor comprima zona varicoasă. Dacă se obține hemostaza temporară se apelează evident la endoscopie in următoarele 12 ore. Endoscopic se poate recunoaşte locul sângerării: sângerare activă evidentă sau semne indirectă cum ar fi cheag aderent, ulcerație recentă a mucoasei varicoase (Fig. 5).

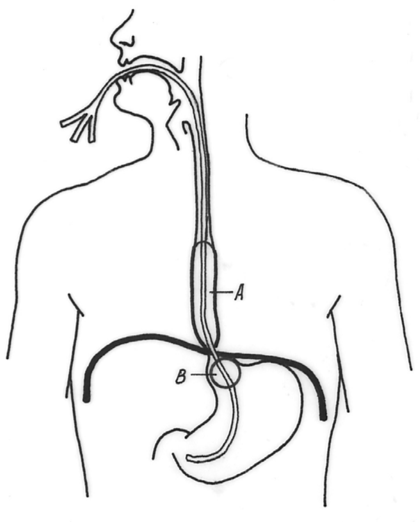


Fig. 5 – Hemostază prin compresiune endoesofagiană şi gastrică cu sonda Blackmore

- Hemostaza endoscopică este rezervată bolnavilor stabilizați hemodinamic si aflați sub tratament vasoactiv. Exista două tehnici posibil de aplicat : scleroterapia şi bandarea varicelor.
- Scleroterapia – este o metodă mai veche, dar încă folosită, cu posibile complicații. Constă în injectarea peri sau/şi intravaricoasă a unor substanțe sclerozante şi trombozante cum ar fi : moruat, etanolamina, cianoacrilat, polidocanol, tetradecil. Aceste substanțe acționeaza prin realizarea unui proces de scleroză a varicelor si a atmosferei perivariceale, inclusiv prin efect vasoconstrictor asupra acestora. Scleroza varicelor, eficientă în 90 % din cazuri, este acompaniată de cca 30 % complicații : ulcere esofagiene, disfagie, idiosincrazie sau mergând până la perforații şi stenoze esofagiene.
- Bandarea varicelor – presupune utilizarea unor inele elastice care se plasează endoscopic pe varice şi vor juca rolul unui garou. Metoda este mai simplă, mai rapidă şi mai lipsită de complicații decât scleroterapia.
- Uneori, scleroterapia şi bandarea se pot asocia în aceiaşi şedință sau în şedințe successive. De reținut că o sclerozare completă presupune injectarea tuturor coloanelor varicoase de la cardia în sus, pe cca 5 cm, în şedințe repetate la 2-4 zile.

În situația în care s-a obținut hemostaza prin tehnicile nechirurgicale prezentate pînă acum se va avea în vedere prevenirea resângerării care survine la cca 40 % din pacienți în primele două luni de la episodul hemoragic inițial. Acest aspect va fi prezentat la finalul capitolului, după discutarea metodelor chirurgicale de hemostază.

Metode chirurgicale

Procedurile expuse pînă acum sunt soluțiile terapeutice de primă intenție, de primă linie. În situații grave, cu hemoragii foarte mari şi repetate, când metodele nechirurgicale au eşuat este necesar apelul la o serie de tehnici operatorii pentru oprirea sângerării. Misiunea chirurgului este foarte dificilă în astfel de situații – trebuie să oprească o HDS la un pacient cirotic, aflat în şoc hemoragic, cu insuficiență hepatică, coagulopatie complexă, tulburări metabolice severe, funcție renală modestă, etc.Din enumerarea acestor veritabile capitole de patologie gravă reiese şi dificultatea ce stă în fața echipei anestezist – reanimator –chirurg. De la început trebuie subliniat că intervenția chirurgicală în scop salvator este este în masură să oprească sângerarea, dar va agrava indubitabil toate insuficiențele organice şi funcționale mai sus enumerate.

Chirurgia se adresează pacienților care au sângerări persistente sau recente ce nu au putut fi stăpânite prin metodele chirurgicale. Fiid vorba de o chirurgie de urgență, la un pacient fragil biologic, la care sângerarea s-a reluat, există evident o serie de contraindicații :

1. hepatita acută alcoolică în puseu acut
2. coagulopatie ce nu a putut fi corectată
3. insuficiență renală acută
4. sepsis
5. insuficiență cardiacă sau/şi respiratorie severă

De cele mai multe ori în această categorie se încadrează pacienții din clasa C Child. Există următoarele categorii de tratamente chirurgicale:

-shunturi porto-cave
-deconexiuni azygo-portale (devascularizări)
-transplant hepatic

- Shunturile porto-cave – numite şi derivații porto-sistemice, ele presupun realizarea unei comunicări vasculare între sistemul port şi teritoriul cav inferior în scopul derivării unei părți din sângele portal ; se obține astfel o scădere a presiunii portale, de unde şi reducerea risului de HDS. Încă din 1940 s-au efectuat astfel de operații : shuntul porto-cav termino-lateral şi shuntul porto-cav latero-lateral. Prima variantă întrerupe complet trunchiul portal, obturează prin ligatură capătul hepatic al portei, iar capătul inferioral portei este anastomozat la segmentul prehepatic al venei cave inferioare.Se realizează astfel o derivare totală a sângelui portal în sistemul cav inferior. Această tehnică are o mare putere decompresivă, dar este acompaniată de unele efecte nefaste asupra ficatului privat privat de apotul portal : encefalopatie porto-hepatică. Varianta porto-cavă latero-laterală menține fluxul portal spre ficat şi este mai bine tolerată (Fig. 9). Există şi variante care aleg ca parteneri anastomotici ramuri ale arborelui portal. De exemplu :

-shuntul mezenterico-cav în " H " – presupune realizarea unei derivații a sângelui din vena mezenterică superioară către cava inferioară utilizând un grefon de Dacron interpus între aceste două segmente venoase(Fig. 6).

-shuntul spleno-renal central – creează o anastomoză între capătul proximal (splenic) al veneisplenice şi vena renală stângă (Fig. 8).

-shuntul spleno-renal inversat, utilizează capătul distal al venei splenice, ca partener cav folosind tot vena renală stângă (Fig. 7).

Aceste ultime două variante de shunt au o serie de avantaje : decomprimă selectiv varicele esofagiene şi mențin perfuzia portală a ficatului.

-shuntul porto-cav intrahepatic – de achiziție mai recentă, această tehnică realizeayă pe cale nechirurgicală, prin radiologie intervențională, o comunicare între un ram portal retrohepatic şi una din venele hepatice. Comunicarea se obține prin plasarea în ficat a unui stent autoexpandabil care va crea o unire între teritoriul portal şi venele hepatice tributare cavei inferioare.

Există opinia, deloc neglijabilă că shunturile porto-cave efectuate în urgență hemoragică sunt acompaniate de o mortalitate situată la minimum 25 %. Shunturile sunt destinate doar stadiilor Child A şi B.

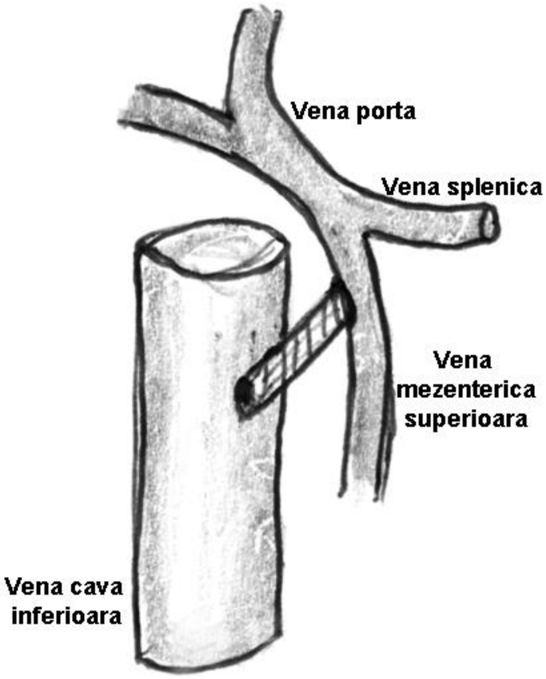


Fig. 6 – Shunt mezenterico-cav

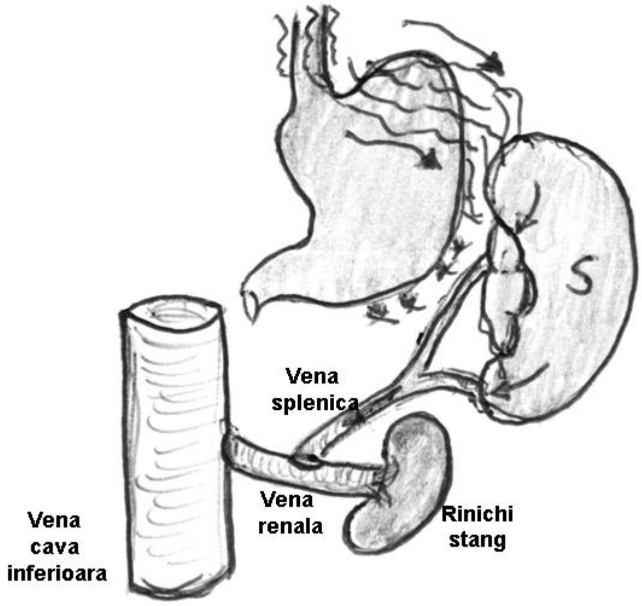


Fig. 7 – Shunt spleno-renal inversat

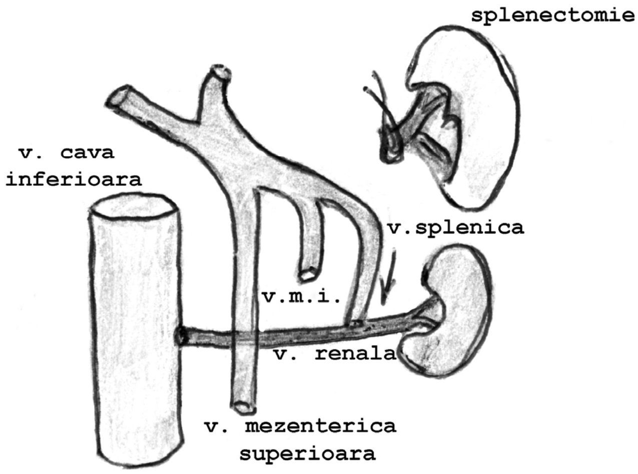


Fig. 8 – Shunt spleno-renal central

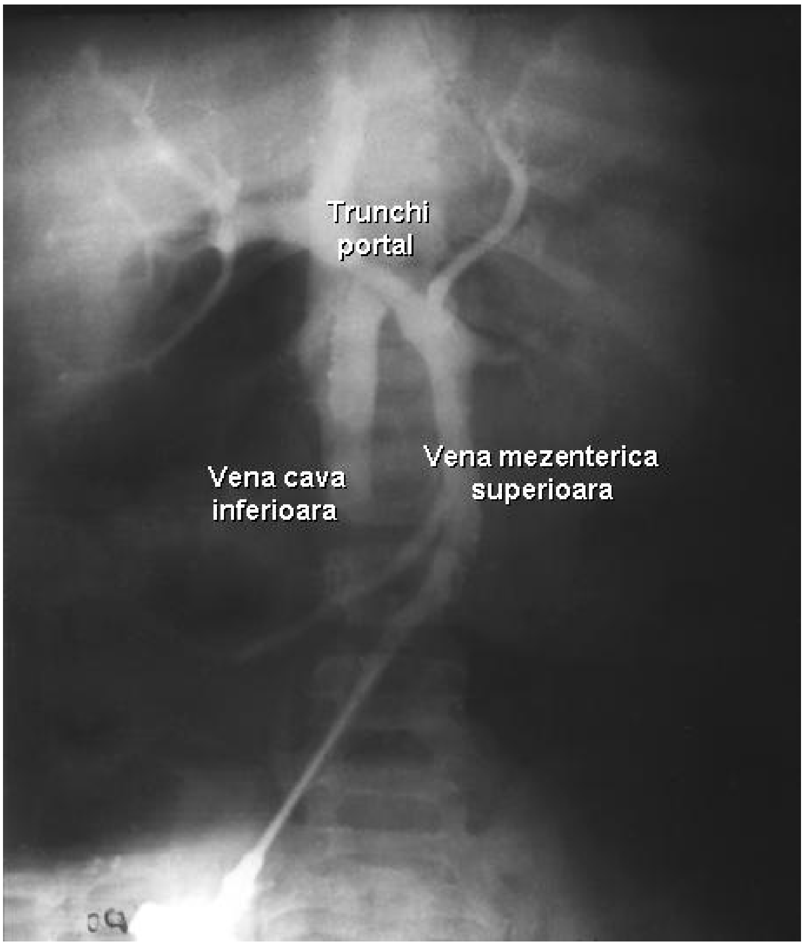


Fig. 9 – Shunt porto-cav troncular, imagine portografică

- Deconexiunile azygo-portale – acestea sunt mult mai uşor suportate de către pacientul cirotic şi ele realizează o decuplare a varicelor esofagiene de aportul portal care le ține în tensiune. În fapt se procedează la devascularizarea întregului pol gastric superior prin ligaturi ale venei gastrice stângi (coronara), ale venelor gastrice stângi şi ale venei gastroepiploice stângi.În plus se asociază şi ligatura arterei splenice care ea singură reduce cu 20-40 % aportul de sânge în teritoriul portal. Au mai fost imaginate o multitudine de proceduri de devascularizare eso-gastrică, proceduri în care s-a apelat inclusiv la transsecțiuni esofagiene sau gastrice, în ideea întreruperii alimentării varicelor cu sânge portal. Transsecțiunile însă pot fi privite ca o aventură chirurgicală în condițiile unui pacient cirotic cu risc de clasa Child C ; concomitent ele sunt acompaniate de posibile complicații cum ar fi fistulele anastomotice şi stenozele esofagiene. În acest caz, deconexiunile azygo-portale sunt intervenții mult

mai simple, mai rapide şi mai uşor de suportat decât shunturile porto-cave efectuate în plină sângerare sau imediat în perioada posthemoragică.

Odată obținută hemostaza trebuie făcută profilaxia resângerărilor. Prevenirea repetării HDS se realizează pe de o parte prin utilizarea unei farmacoterapii, iar pe de altă parte prin completarea bandărilor variceale. În această etapă se doreşte reducerea presiunii în sistemul port.

- Farmacoterapia utilizează medicația betablocantă de tip B1 şi B2, prima variantă reducând debitul cardiac, iar cea de-a doua antrenând o vasoconstricție în teritoriul splahnic, datorată receptorilor alfa care au rămas activi. În acest scop se utilizează Propanololul sau Nadololul în doze de 60-140 mg într-una sau două administrări. Se obține o reducere a ritmului cardiac cu 25 %, în jurul valorii de 55 bătăi / min. Trebuie reținut faptul că ciroticul decompensat parenchimatos nu răspunde la acest tip de terapie.
- Completarea bandării – este absolut necesară a se asocia farmacoterapiei. Sunt necesare 2-6 şedințe, la intervale de două săptămâni pentru a realiza obliterarea completă a varicelor. Se va ține cont de faptul că varicele pot recidiva şi este bine ca anual să existe o reevaluare endoscopică.

Transplantul hepatic

În situația în care pacientul se află în stadiul Child C sau când nu se pot preveni resângerările din varicele esofagiene prin utilizarea metodelor nechirurgicale trebuie evocată recurgerea de transplant hepatic. Dacă se ia în considerare această alternativă terapeutică, atunci pacientul nu va fi supus în prealabil unei proceduri de shunt porto-cav deoarece acestea modifică considerabil anatomia locală, sunt cauză posibilă de tromboză portală şi fac transplantul mult mai dificil din punct de vedere tehnic. Excepție de la această regulă o fac doar shuntul mezo-cav cu grefon şi shuntul porto-cav intrahepatic. Aceste variante de shunt pot constitui o punte către viitorul transplant, pentru pacienții nonrespondenți la hemostaza nechirurgicală.

Chirurgia de transplantare hepatică este evident metoda ideală de tratament al HTP prin baraj intrahepatic – ciroză. Se îndepărtează astfel obstacolul la fluxul portal trnshepatic, se restaurează condițiile normale hemodinamice şi se redă pacientului un ficat cu funcțiile integre. Totuşi, nu toți pacienții cirotici sunt candidați pentru transplant hepatic : tromboza portală, sarcoidoza şi schistosomiaza, HTP prin hiperreflux arterial (fistule arterio-portale, HTP idiopatică). În fine, există şi contraindicații care aparțin patologiei extrahepatice : existența unui sepsis sau a unei neoplazii, insuficiențe decompensate de organ, imunodeficiențe, etc.

b)Tratamentul ascitei

Stadiul III al HTP este definit de prezența ascitei. În substadiul III B ascita devine intratabilă prin metodele medicamentoase (diuretice) şi de restricție sodică – devine ireversibilă. Se ajunge la efectuarea de puncții evacuatorii, paracenteze, care spoliază suplimentar un bolnav subnutrit cronic. Atfel de ascite, voluminoase şi ireversibile, pot beneficia de soluții terapeutice. De-a lungul timpului s-au folosit de reinjectare venoasă a lichidului de ascită.

Actualmente există posibilitatea instalării, printr-o intervenție minimală, a unui sistem de drenaj peritoneo-venos, care are ca principiu folosirea unei valve barosensibile care permite un flux unidirecțional (peritoneu –venă jugulară internă) în cazul existenței unei diferențe presionale de 3-4 mmHg între lichidul peritoneal şi partenerul venos. Utilizarea acestui shunt peritoneo-venos este indicată atunci când ascita a devenit refractară la tratamentul conservator, existând şi riscul depleției hidro-sodate sau al insuficienței renale. Există şi o serie de contraindicații ale shuntului peritoneo-venos (SPV), cum ar fi :

- insuficiența cardiacă cu presiuni cardio-pulmonare crescute care ar împiedica o funcționare corectă a valvei şi ar genera o supraîncărcare a cordului
- ascita infectată – obligativitatea culturilor efectuate înaintea instalării SPV
- semne de insuficiență hepatică manifestă cum ar fi bilirubina peste 3 mg % şi tulburări necorectabile ale coagulării

SPV cel mai utilizat este reprezentat de sistemul Le Veen : presupune un cateter şi se instalează în peritoneu, cateter ce se continuă la exterior cu o supapă (valvă) unidirecțională şi un alt cateter care se va insera în vena jugulară internă. În acest fel, lichidul de ascită va progresa prin cateter către vena jugulară şi în aproximativ 5 zile ascita se va reduce considerabil, în termeni suportabili pentru pacient.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Bancu S. – **Chirurgia hipertensiunii portale în „Chirurgia ficatului", vol II** – Editura Universitară "Carol Davila", Bucureşti 2004.
- Bratucu E., Marincaş M. – **Hipertensiunea portala în „Tratat de chirurgie"** sub redacția Irinel Popescu, vol IX, partea a II-a.
- Burlui D. – **Surgery of the portal hzpertension** – Editura Medicală 1980.
- Knechtle S. – **Portal hypertension, Future Publishing Comp.,Inc.** – Armonk NY 1998.

CAPITOLUL 21

ABDOMENUL ACUT CHIRURGICAL

M. Beuran

TRAUMATISMELE ABDOMINALE

Claudiu Turculeț, Mircea Beuran, Silviu Morteanu

Introducere

Traumatismele abdominale reprezintă totalitatea leziunilor morfologice şi funcționale, locale şi generale, induse organismului de un agent traumatic ce a acționat la nivelul abdomenului (perete abdominal + organe intraabdominale).

Leziunile traumatice abdominale apar fie ca rezultat al contuziilor abdominale (traumatismelor închise), fie al plăgilor abdominale (traumatismelor deschise) sau amândurora. Plăgile presupun existența unei discontinuități la nivelul peretelui abdominal:

- nepenetrante: nu depăşesc seroasa peritoneală
- penetrante: pătrund în cavitatea peritoneală.

Atât cele nepenetrante cât şi cele penetrante pot fi fără sau cu leziuni viscerale (pentru cele nepenetrante, plăgile posterioare ale abdomenului cu interesarea organelor primar sau secundar retroperitoneale: rinichi, duoden, colon, pancreas, vase mari). Contuziile nu prezintă soluție de continuitate la nivelul tegumentului abdominal. Leziunile traumatice se pot limita la peretele abdominal sau pot asocia leziuni ale viscerelor intraperitoneale.

Cauzele obişnuite sunt: accidentele rutiere, precipitările (căderile de la înălțime), loviturile în abdomen, exploziile, compresiunea abdominală, împuşcările şi înjunghierile. Majoritatea traumatismelor abdominale închise se datorează accidentelor rutiere. Utilizarea crescută în ultimii ani a sistemelor de siguranță a automobilelor precum centurile de siguranță şi air-bag-urile a dus la o reducere semnificativă a incidenței acestor leziuni.

Traumatismele abdominale deschise

Leziunile traumatice deschise includ o varietate de plăgi prin împuşcare şi o arie largă de plăgi prin înjunghiere.

În cazul fiecărui traumatism abdominal deschis, consultul chirurgical este obligatoriu. Este important de amintit că o plagă abdominală înaltă poate penetra cavitatea toracică. În mod reciproc, o leziune traumatică penetrantă toracică, inferior de nivelul mameloanelor anterior sau al vârfului scapulei posterior, poate cauza o leziune intraabdominală.

Dacă pacientul este în şoc după o plagă abdominală penetrantă, trebuie suspectată o leziune a vaselor mari (aorta, vena cavă) sau o hemoragie severă secundară unei leziuni de organ parenchimatos. În aceste cazuri, intervenția chirurgicală imediată este obligatorie.

Plăgile prin împuşcare

Plăgile prin împuşcare pot traversa corpul în multe direcții şi pot implica organe multiple neadiacente. La evaluarea severității lezionale, totdeauna trebuie luate în considerare:

- momentul producerii leziunii
- tipul de armă folosit (incluzând viteza proiectilului)
- numărul de proiectile încasate
- cantitatea de sânge prezentă la locul evenimentului traumatic.

În timp ce plăgile tangențiale pot fi tratate conservator, leziunile transfixiante (care prezintă plăgi de intrare şi de ieşire) necesită laparotomie datorită riscului mai mare de 95% de leziuni intraabdominale severe. Situația este valabilă în special în cazul plăgilor produse de arme de viteză mare.

Implicații clinice

La evaluarea severității lezionale se iau în considerare:

- momentul producerii leziunii: dacă pacientul este instabil şi a trecut un interval scurt de timp între evenimentul traumatic şi evaluare, leziunea trebuie considerată severă.

- tipul de armă folosit: împuşcarea din apropiere cu o armă de vânătoare este mai severă decât cu un pistol. Împuşcarea cu o armă automată este şi mai severă.
- numărul de proiectile încasate: împuşcăturile multple cu orice tip de armă asociază un prognostic mai prost pentru pacient.
- cantitatea de sânge prezentă la locul evenimentului traumatic: este frecvent dificil de evaluat, dar evident, cu cât este mai mare pierderea sangvină cu atât mai severe sunt leziunile.

Plăgile prin înjunghiere

Leziunile prin înjunghiere pot fi înşelătoare, iar precizarea dacă există penetrație a cavității peritoneale poate să nu fie uşor de stabilit. Doctrina tradițională că toți pacienții trebuie laparotomizați dacă este stabilită penetrația peritoneului nu mai este acceptată.

În prezent, plăgile abdominale prin înjunghiere sunt tratate prin:

- apreciere directă: explorare chirurgicală imediată a pacienților care prezintă şoc, evisceraţie sau semne de iritație peritoneală.
- observație clinică: toate plăgile prin înjunghiere fără şoc, evisceraţie sau semne peritoneale trebuie evaluate prin teste sangvine seriate (hematocrit / hemoglobină), ecografie şi examen clinic.

Dacă abdomenul rămâne suplu şi pacientul asimptomatic, nu este necesar a se face nimic în plus. Dacă apar simptome sau semne clinice sugestive, abdomenul trebuie explorat chirurgical.

Un grup important de pacienți sunt cei care se prezintă cu cuțitul înfipt în abdomen. O parte din chirurgi îndepărtează cuțitul în camera de primiri-urgențe şi apoi evaluează pacientul după cum s-a menționat anterior. Însă majoritatea chirurgilor consideră aceasta o eroare şi susțin că obiectul înfipt trebuie îndepărtat prin laparotomie, când orice sângerare, tamponată anterior şi apărută odată cu îndepărtarea obiectului, poate fi controlată.

<u>De reținut</u>

- Plăgile penetrante:
  - necesită consult chirurgical.
  - la pacientul şocat se suspectează o leziune vasculară majoră sau o leziune severă hemoragică de organ parenchimatos. Intervenția chirurgicală imediată este obligatorie.
- Plăgile prin înjunghiere:
  - pot fi înşelătoare. Laparotomia nu mai trebuie practicată la toți pacienții cu penetrație peritoneală.
  - pacientul şocat, eviscerat sau cu semne peritoneale – se explorează chirurgical imediat.
  - pacientul fără semnele menționate se reevaluează.
  - dacă abdomenul este suplu şi pacientul asimptomatic – nici o altă acțiune nu este necesară. Dacă se dezvoltă simptome sau semne clinice – se explorează chirurgical.
  - cuțitul înfipt în abdomen se îndepărtează prin laparotomie.

Traumatismele abdominale închise

Traumatismele abdominale închise sunt determinate în principal de către accidentele rutiere, mecanismele lezionale incluzând:

- zdrobirea
- compresia
- accelerarea / decelerarea.

Evaluare şi diagnostic

Traumatismele închise pot fi foarte dificil de evaluat, în special la pacientul inconştient. Dacă pacientul prezintă semne evidente de iritație peritoneală, explorarea chirurgicală este obligatorie. Pot fi necesare examene paraclinice speciale când:

- examenul clinic este echivoc.
- pacientul prezintă status mental alterat.
- este necesară anestezie generală pentru leziuni extraabdominale.
- este prezentă o leziune a măduvei spinării.

Totdeauna trebuie amintit că hipotensiunea nu este cauzată de obicei de leziuni traumatice craniene. De asemenea, la complexitatea diagnosticului şi tratamentului pot contribui următoarele situații:

- efectele alcoolului.
- comorbiditățile pacientului.
- leziunile traumatice toracice şi pelvine.
- leziunile traumatice ale capului şi gâtului.

Tahicardia, paloarea şi transpirația profuză reprezintă semne nespecifice de hipovolemie acută care, atunci când este prezentă, sugerează existența unei hemoragii semnificative. Pacienții la limita stabilității hemodinamice trebuie investigați în continuare în, sau în apropierea camerei de resuscitare, deoarece starea acestora se poate deteriora brusc. Pacientul trebuie internat dacă există suspiciunea unor leziuni traumatice ale căror manifestări clinice pot deveni evidente mai târziu.

Fiecare decizie luată la pacienții cu traumatisme abdominale închise trebuie bazată pe examinări repetate, în special în faza de resuscitare, întrucât şocul poate masca cu uşurință tabloul clinic abdominal. Aceste examinări frecvente trebuie efectuate de către aceeaşi persoană şi trebuie documentate cu atenție.

De reținut

- Traumatismele abdominale închise pot fi foarte dificil de evaluat. Semnele peritoneale evidente impun explorarea chirurgicală. Pot fi necesare explorări diagnostice suplimentare dacă:
  - o examenul clinic este echivoc.
  - o pacientul prezintă status mental alterat.
  - o este necesară anestezie generală pentru leziuni extraabdominale.
  - o este prezentă o leziune medulară.
- Hipovolemia acută şi existența unei hemoragii sunt indicate de tahicardie, paloare şi transpirație profuză.
- Examinarea repetată este importantă, în special în faza de resuscitare.

Traumatismele abdominale închise – Leziuni asociate

În contuziile abdominale, identificarea leziunilor specifice de organ poate fi foarte dificilă:

- diafragm – cel mai frecvent este lezată porțiunea posterolaterală stângă a diafragmului. Este cel mai bine evaluată prin radiografie toracică şi laparoscopie.
- duoden – un aspirat cu aspect hematic pe sonda nazogastrică poate indica o leziune duodenală. Pentru susținerea diagnosticului trebuie utilizate examene radiologice cu substanță de contrast.
- pancreas – leziunile traumatice pancreatice asociate contuziilor abdominale sunt de obicei consecutive compresiei organului pe coloana vertebrală. Nivelul amilazemiei poate ajuta diagnosticului, dar o valoare în limite normale nu exclude leziunea organului. Tomografia computerizată abdominală cu substanță de contrast poate fi de asemenea utilizată.
- genitourinar – următoarele investigații pot fi folosite pentru diagnosticul leziunilor traumatice genitourinare: uretrografia, cistografia şi urografia. Atât în cazul traumatismelor închise cât şi penetrante este esențială confirmarea funcționalității renale bilaterale, anterior unei intervenții chirurgicale asupra unui rinichi. Numai pacienții cu rinichi restant normal vor putea supraviețui în deplină stare de sănătate dacă rinichiul contralateral trebuie îndepărtat în timpul operației.
- intestin subțire – amprenta centurii de siguranță sugerează posibilitatea existenței unei leziuni a intestinului subțire. În aceste cazuri diagnosticul este frecvent foarte dificil şi poate fi necesară laparotomia.

De reținut

- Leziunile diafragmatice: cel mai bine evaluate prin radiografie toracică şi laparoscopie.
- Leziunile duodenale: indicate de aspiratul cu aspect hematic pe sonda nazogastrică; diagnosticate prin examen radiologic cu substanță de contrast.
- Leziunile pancreatice: rezultate de obicei prin compresie pe coloana vertebrală; amilaza serică şi CT abdominală cu substanță de contrast sunt folosite pentru diagnostic.
- Leziunile genitourinare: diagnosticate prin uretrografie, cistografie şi urografie; este esențial a şti dacă pacientul are doi rinichi.
- Leziunile intestinului subțire: sugerate de semnul centurii de siguranță.

Traumatismele abdominale – Evaluare şi tratament

Explorări diagnostice

La pacientul inconştient sau la pacientul traumatizat abdominal al cărui tablou clinic este echivoc, există un număr de explorări diagnostice care pot fi de ajutor. Acestea include:
- Lavajul peritoneal diagnostic
- Tomografia computerizată abdominală
- Ecografia abdominală
- Laparoscopia.

Lavajul peritoneal diagnostic (LPD)

LPD este utilizat pentru a determina prezența sângelui sau a conținutului intestinal, datorate unei leziuni traumatice intraabdominale.

LPD implică introducerea unui cateter în cavitatea peritoneală pentru a aspira sângele sau conținutul intestinal din abdomen. Procedura se desfăşoară sub anestezie locală. Poate fi practicată ca o procedură închisă sau deschisă, însă tehnica deschisă este mai sigură.

Indicațiile LPD includ pacienții cu:
- traumatism abdominal asociat cu leziuni traumatice craniene sau status mental alterat.
- traumatism abdominal la care este necesară anestezia generală pentru leziuni extraabdominale.
- traumatism abdominal asociat cu leziune medulară.
- traumatisme toracice inferioare, fracturi pelvine sau hipotensiune neexplicată.
- plăgi prin înjunghiere, dacă nu există tablou de abdomen acut.

LPD constă în patru paşi cheie:
- Incizia
- Introducerea cateterului
- Aspirația conținutului cu eventual rezultat pozitiv
- Aspirația continuă.

Incizia: în condiții aseptice şi sub anestezie locală se practică o mică incizie subombilicală ce interesează toate straturile parietale, inclusiv peritoneul.

Introducerea cateterului: se trece cateterul în cavitatea abdominală prin deschiderea peritoneală şi se direcționează către pelvis.

Aspirația: se aspiră pe cateter. Dacă în această etapă se aspiră 10-15 ml sânge sau conținut intestinal, LPD este considerat pozitiv. În această situație este necesară laparotomia.

Aspirația continuă: dacă nu se exteriorizează nici un fel de fluid, se introduce în abdomen un litru de soluție fiziologică sau Ringer şi se aşează pacientul în uşoară poziție Trendelenburg. Se continuă aspirația pe cateter până la reîntoacerea lichidului introdus. Dacă aspiratul este clar, LPD este considerat negativ. Culoarea roz a aspiratului poate indica prezența unei contaminări sangvine de la nivelul inciziei sau poate de asemenea indica existența unui hematom retroperitoneal nerupt. În acest caz se lasă cateterul in situ şi se introduc încă 500 ml soluție fiziologică sau Ringer pentru circa 20 de minute. Dacă lichidul aspirat rămâne roz, LPD este considerat pozitiv şi pacientul are indicație pentru laparotomie.

Lavajul peritoneal diagnostic – urmărire postoperatorie

După procedură lichidul aspirat este trimis la laborator pentru determinarea eritrocitelor, leucocitelor, amilazei şi conținutului enteral.

Lavajul este considerat pozitiv în traumatismele închise dacă:

- există peste 100 000 eritrocite/mm^3
- există peste 500 leucocite/mm^3
- este prezent conținut intestinal.

Lavajul este considerat pozitiv în traumatismele penetrante dacă:

- există peste 10 000 eritrocite/mm^3
- este prezent conținut intestinal.

Ratele fals pozitive şi fals negative ale LPD sunt ambele de aproximativ 1%.

Precizări importante asupra LPD:

- odată practicat, evaluarea clinică a abdomenului este nesigură întrucât sensibilitatea acestuia poate fi datorată mai degrabă lavajului decât unei patologii intraabdominale.
- la pacientele însărcinate şi la pacienții cu fracturi de bazin, incizia trebuie efectuată deasupra ombilicului pentru a reduce riscul leziunilor asociate introducerii cateterului.
- dacă există incizii abdominale anterioare, incizia pentru lavaj trebuie să nu fie în vecinătatea acestora. În această privință, cel mai bun sediu este cadranul superior stâng.

De reținut

- Lavajul peritoneal diagnostic este pozitiv când sunt prezente următoarele situații:
  - traumatisme închise:
    - >100 000 eritrocite/mm^3
    - > 500 leucocite/mm^3
    - conținut intestinal.
  - traumatisme penetrante:
    - > 10 000 eritrocite/mm^3
    - conținut intestinal
- Ratele fals pozitivă şi fals negativă ale LPD sunt ambele de aproximativ 1%.
- Aspecte importante:
  - după LPD, evaluarea clinică a abdomenului este nesigură.
  - la pacientele însărcinate / pacienții cu fracturi pelvine, incizia se practică supraombilical.
  - în prezența antecedentelor chirurgicale abdominale, incizia pentru lavaj se efectuează în cadranul superior stâng.

Tomografia computerizată (CT) abdominală

CT abdominală este utilă pentru evaluarea pacientului stabil hemodinamic cu traumatism abdominal închis. Prezintă un rol important în diagnosticul pacientului problemă cu semne vagi de leziune traumatică abdominală.

Aceşti pacienți pot avea leziuni traumatice pancreatico-duodenale care sunt bine evidențiate prin CT. CT este utilă de asemenea pentru identificarea leziunilor splenice şi hepatice şi a hemoragiei retroperitoneale. Această explorare joacă astfel un rol important pentru selecția pacienților în vederea tratamentului chirurgical.

CT abdominală trebuie efectuată numai la pacienții stabili hemodinamic, întrucât este o procedură consumatoare de timp şi în plus poate scăpa unele leziuni. La pacienții instabili, abdomenul este evaluat prin examen clinic, ecografie, LPD sau laparotomie.

Ecografia abdominală

Ecografia abdominală poate fi utilizată şi pentru evaluarea pacienților stabili cu traumatism abdominal. Procedura include examinări seriate cu explorare abdominală completă.

Ecografia abdominală este folosită pentru detectarea conținutului lichidian cu localizări anormale precum recesurile Douglas sau Morrison. Este de asemenea utilă în cazul leziunilor traumatice combinate toracice şi abdominale pentru detectarea hemopericardului sau hemotoraxului.

Avantajele ecografiei sunt: este ieftină, mobilă şi uşor practicabilă. Dezavantajul este că reprezintă o investigație operator-dependentă.

Laparoscopia

Laparoscopia este din ce în ce mai folosită în managementul pacienților relativ stabili cu traumatism abdominal. Indicațiile se suprapun în general peste cele ale LPD. Acestea sunt:

- pacienți cu traumatism cranian sau status mental alterat asociate traumatismului abdominal.
- pacienți cu traumatism abdominal ce necesită anestezie generală pentru tratamentul leziunilor extraabdominale.
- leziune medulară şi traumatism abdominal.
- traumatisme toracice inferioare, fracturi pelvine sau hipotensiune inexplicabilă.
- plăgi prin înjunghiere, dacă nu există tablou de abdomen acut.

Laparoscopia este utilă în special la pacienții cu plăgi prin înjunghiere la care este dificil a evalua dacă a avut loc penetrația peritoneului. Ea are de asemenea un rol important în evaluarea pacienților stabili cu leziuni splenice sau hepatice şi poate juca un rol important în luarea deciziei de a opera sau nu pe cale deschisă aceşti pacienți.

Abordul laparoscopic poate fi realizat prin procedeu închis (utilizând acul Veress) sau prin procedeu deschis, dar tehnica deschisă este mai sigură.

<u>De reținut</u>

- Explorări diagnostice utile pentru evaluarea traumatismelor abdominale:
  - Lavajul peritoneal diagnostic
  - Tomografia computerizată
  - Ecografia
  - Laparoscopia

Tratamentul traumatismelor abdominale

Primul pas în tratamentul oricărui pacient cu traumatism abdominal este realizarea resuscitării primare şi evaluării. În această etapă sunt evaluate căile aeriene şi eliberate dacă este necesar, respirația pacientului este evaluată şi asistată dacă este necesar şi de asemenea este evaluată circulația.

Pentru toți pacienții este esențial accesul intravenos adecvat cu resuscitare fluidică. Dacă există distensie abdominală trebuie montată sondă nazogastrică.

La pacienții instabili hemodinamic trebuie montată sondă urinară pentru a monitoriza debitul urinar. La pacienții cu fractură de bazin şi posibilă leziune a tractului urinar, sondajul vezical poate fi nerealizabil. Astfel de leziuni sunt indicate de către:

- prezența sângelui la nivelul meatului uretral.
- existența unui hematom perineal.
- localizarea înaltă a prostatei, depistată prin tuşeu rectal.

De reținut

- Tratamentul traumatismelor abdominale:
  - Pasul întâi – resuscitare primară şi evaluare.
  - Acces intravenos adecvat cu resuscitare fluidică, esențiale.
  - Sondaj nazogastric dacă există distensie abdominală.
  - Sondaj vezical la pacienții instabili hemodinamic, dar nu la cei cu fracturi pelvine / leziuni de tract urinar.

Tratamentul traumatismelor abdominale închise

Pacientul cu contuzie abdominală este în mod special dificil de evaluat. Semnele asociate traumatismului abdominal se pot manifesta tardiv, iar leziunile traumatice pot fi dificil de tratat. Trebuie reamintit că sângele nu determină neapărat iritație peritoneală sau durere şi astfel poate avea loc o hemoragie internă importantă înainte ca diagnosticul clinic să fie stabilit de un examinator.

La pacienții cu contuzie abdominală ce prezintă tablou clar de leziune intraabdominală, amânarea efectuării explorărilor paraclinice diagnostice poate duce la complicații sau la un deces evitabil. Similar, întârzierea tratamentului acestor pacienți poate fi fatală. Este mult mai bine a se practica o laparotomie nenecesară decât a se produce decesul pacientului traumatizat datorită lipsei intervenției chirurgicale.

De reținut

- Îngrijirea contuziilor abdominale:
  - Foarte dificil de evaluat.
  - Leziunile traumatice se pot manifesta clinic tardiv şi pot fi dificil de tratat.
  - A nu se amâna explorările diagnostice sau tratamentul adecvat.

Laparotomia

Când există indicații clare pentru intervenția chirurgicală (pacient şocat sau cu abdomen acut), laparotomia trebuie practicată imediat după resuscitare. Intervenția este orientată asupra controlului lezional (damage control).

Când se practică laparotomia pentru traumă, trebuie utilizată incizia mediană. Uneori organul lezat poate fi deja identificat, aceasta permițând alegerea unei incizii mediane superioare sau inferioare. La toți pacienții traumatizați este vital să se practice o laparotomie adecvată şi să nu se scape leziuni. O leziune intestinală minimă nediagnosticată poate fi fatală.

După deschiderea abdomenului, orice regiune hemoragică trebuie meşată strâns cu câmpuri abdominale moi, în timpul în care se practică examinarea restului cavității abdominale. Ulterior câmpurile sunt îndepărtate, iar hemoragia este controlată.

De reținut

- Laparotomia:
  - indicații: pacient şocat / cu abdomen acut
  - incizie mediană; dacă organele lezate sunt deja identificate, se utilizează o incizie mediană selectivă supeioară / inferioară.
  - o laparotomie adecvată este vitală pentru a nu se scăpa leziuni.
  - examinarea cavității abdominale se realizează după meşajul strâns al zonelor hemoragice.
  - controlul hemoragiei după demeşaj.

Leziuni specifice de organ

Asociat traumatismelor abdominale pot fi implicate şi alte sisteme ale organismului. Este important de recunoscut că incidența leziunilor traumatice multisistemice este mult mai mare în traumatismele închise decât în cele penetrante.

Leziunile traumatice specifice asociate traumatismelor abdominale includ:

- Leziunile diafragmului
- Leziunile ficatului
- Leziunile pancreatice
- Leziunile splenice
- Leziunile tractului digestiv şi ale mezourilor
- Leziunile pelvine.

Incidența leziunilor traumatice

Traumatisme închise: în contuzii, leziunile splinei şi rinichiului reprezintă fiecare aproximativ 25%, în timp ce leziunile intestinului subțire şi ficatului reprezintă 15% fiecare. Restul de 20% include leziunile peretelui abdominal, diafragmului, mezenterului şi pancreasului.

Traumatisme penetrante: în plăgi penetrante, cel mai frecvent lezate organe sunt ficatul (40%), intestinul subțire (25%), stomacul (20%). Restul de 15% constă în leziuni ale colonului, omentului, splinei, rinichiului, pancreasului, duodenului şi diafragmului.

Traumatismele diafragmului

Leziunile diafragmului pot apărea consecutiv atât traumatismelor penetrante cât şi închise. Aceste leziuni antrenează modificări asociate presiunii intraabdominale mai mari comparativ cu cea intratoracică. În acest context există un potențial pentru hernierea intratoracică a viscerelor intraabdominale, aceasta putând avea loc precoce sau tardiv şi pe fiecare parte.

Evenimentele precoce se referă la cele care sunt depistate în timpul primei internări. Evenimentele tardive pot apărea oricând după prima internare şi uneori până la 40 de ani mai târziu. Hemidiafragmul drept este oarecum protejat împotriva leziunilor traumatice de către ficat.

Radiografiile toracică şi abdominală pot evidenția hernierea şi indica necesitatea laparotomiei. Rupturile diafragmatice mici sunt mai puțin uşor de identificat şi în acest context, un rol distinct în diagnostic îl au laparoscopia sau toracoscopia exploratorie. Toate leziunile diafragmatice trebuie reparate.

Leziunile diafragmatice secundare traumatismelor închise continuă să fie depistate tardiv, manifestându-se după luni sau ani de la accidentul inițial.

<u>De reținut</u>

- Leziunile traumatice diafragmatice:
    - pot apărea după traumatisme penetrante / închise.
    - antrenează modificări asociate diferenței presionale abdomino-toracice.
    - pot asocia herniere viscerală transdiafragmatică precoce sau tardiv şi pe fiecare parte.
    - sunt depistate frecvent după luni / ani de la accidentul inițial.
    - radiografiile toracică şi abdominală pot evidenția hernierea şi indica necesitatea laparotomiei.
    - laparoscopia sau toracoscopia pot releva rupturi diafragmatice de dimensiuni reduse.

Traumatismele ficatului

Leziunile traumatice hepatice pot fi cauzate atât de traumatisme închise cât şi penetrante. Sunt frecvente datorită dimensiunilor ficatului şi topografiei sale în cavitatea abdominală. Leziunea arborelui biliar însă este neobişnuită şi dificil de diagnosticat.

În traumatismele închise, fracturile coastelor 7-9 drepte pot sugera existența unui traumatism hepatic. Sensibilitatea cadranului superior drept poate fi minimă. La pacientul stabil, CT abdominală poate releva leziuni hepatice ce pot fi monitorizate conservator. La pacientul cu instabilitate hemodinamică sau alte leziuni asociate, se impune laparotomia.

Tratamentul chirurgical variază de la controlul țintit al hemoragiei până la împachetare şi rezecție hepatică. Leziunile capsulare pot fi tratate frecvent prin mijloace topice.

<u>De reținut</u>

- Leziunile traumatice hepatice:
  - pot fi cauzate de traumatisme închise / penetrante.
  - leziunea arborelui biliar este neobişnuită şi dificil de diagnosticat.
  - fracturile coastelor 7-9 drepte pot sugera prezența traumatismului hepatic.
  - CT se foloseşte la pacienți stabili.
  - laparotomia se practică la pacienți instabili hemodinamic.
  - tratamentul chirurgical variază de la controlul țintit al hemoragiei la împachetare hepatică şi hepatectomie; leziunile capsulare se tratează prin măsuri topice.

Traumatismele pancreasului

Leziunile traumatice pancreatice sunt recunoscute ca dificil de diagnosticat şi multe cazuri sunt descoperite numai cu ocazia laparotomiei. Leziunea pancreasului trebuie suspectată după o lovitură cu localizare centroabdominală, cum ar fi umătoarele circumstanțe:

- lovitură cu piciorul
- lovire de ghidonul motocicletei
- lovire de volan.

În aceste situații pot apărea de asemenea leziuni ale duodenului sau ale căii biliare principale.

Clinic, pentru diagnosticul precoce este important un grad mare de suspiciune. Pacientul prezintă dureri vagi supero- şi medio-abdominale care iradiază posterior. Amilaza serică este de obicei normală în stadiile precoce şi astfel nu are prea multă valoare. CT abdominală este cea mai utilă explorare diagnostică la pacientul stabil.

Tratamentul chirurgical depinde de constatările intraoperatorii şi de leziunile asociate. Fistulele pancreatice, sepsisul şi pancreatita postoperatorii nu sunt rare. De asemenea, leziunile traumatice pancreatice asociază o rată mare a mortalității.

<u>De reținut</u>

- Leziunile traumatice pancreatice:
  - foarte dificil de diagnosticat; multe cazuri sunt descoperite numai la laparotomie.
  - suspectate după o lovitură puternică localizată centroabdominal.
  - clinic determină dureri vagi supero- şi medio-abdominale cu iradiere posterioară.
  - CT este cea mai utilă explorare la pacienții stabili.
  - postoperator, fistulele pancreatice, sepsisul şi pancreatita sunt frecvente.

Traumatismele splinei

Splina este cel mai frecvent lezat organ în contuziile abdominale, iar cea mai frecventă manifestare clinică asociată este hipotensiunea datorată hemoragiei. Leziunea splinei trebuie suspectată la pacienții cu:

- fracturi ale coastelor 9-10 stângi
- sensibilitatea cadranului superior stâng
- tahicardie.

Pacientul acuză frecvent dureri la nivelul umărului stâng, la o oră sau două după traumatism (semnul Kehr).

Semnele peritoneale precum durerea la decompresiune bruscă sau apărarea musculară vor fi întârziate până când sângele va determina iritație locală a peritoneului.

La pacientul stabil, diagnosticul poate fi stabilit prin lavaj peritoneal sau CT.

Tratamentul chirurgical depinde de starea splinei, încercându-se în special prezervarea acesteia dacă este posibil, mai ales la pacienții tineri. Dacă se practică splenectomia, sunt obligatorii ulterior imunizarea şi profilaxia antimicrobiană.

De reținut

- Leziunile traumatice splenice:
    - manifestate cel mai frecvent prin hipotensiune secundară hemoragiei.
    - suspectate la pacienți cu:
        - fracturi costale 9-10 stângi
        - sensibilitatea cadranului superior stâng
        - tahicardie.
    - semnul Kehr este frecvent.
    - LPD sau CT se folosesc pentru diagnosticul pacienților stabili.
    - tratament chirurgical: încercarea prezervării splinei.
    - după splenectomie se efectuează imunizare şi profilaxie antimicrobiană.

Traumatismele tractului digestiv şi ale mezourilor

Leziunile perforante ale tubului digestiv sunt de obicei datorate traumatismelor penetrante. Cel mai frecvent lezat este intestinul subțire, urmat de stomac şi colon.

Perforația poate apărea de asemenea secundar traumatismelor închise. Aceasta poate avea loc în contextul lovirilor de volan când duodenul este zdrobit pe coloana vertebrală. Contuziile lezează cel mai frecvent duodenul datorită localizării şi inserțiilor sale ligamentare. Centurile de siguranță pot determina rupturi mezenterice şi de asemenea leziuni ale intestinului subțire.

Tablou clinic

Deşi rupturile mezourilor pot determina hemoragie importantă, simptomele asociate leziunilor tubului digestiv sunt cauzate de către deversarea intraperitoneală a conținutului acestuia mai degrabă decât de pierderea sangvină.

Leziunile gastrice determină dureri epigastrice severe cu debut rapid şi caracter de arsură, urmate repede de contractură abdominală.

Leziunile duodenale pot determina durere posterioară mai degrabă decât durere abdominală şi pot fi asociate cu leziuni pancreatice.

Leziunile intestinului subțire şi colonului pot prezenta inițial doar dureri abdominale vagi. Pe măsură ce conținutul intestinal se deversează şi provoacă un răspuns peritoneal, se instalează tabloul unui abdomen acut.

Pot apărea în plus leziuni mezenterice hemoragice, pierderea sangvină putând determina astenie progresivă şi şoc.

Diagnostic şi tratament

Diagnosticul leziunilor tubului digestiv poate fi evident în cazul abdomenului acut, dar la pacientul stabil, în special după traumatisme închise, pot fi indicate investigații speciale. Radiografia abdominală poate arăta pneumoperitoneu. În cazul leziunii duodenale, aerul liber poate fi localizat retroperitoneal. Lavajul peritoneal diagnostic poate releva prezența leucocitelor sau a conținutului intestinal propriu-zis.

Tratamentul chirurgical depinde de amploarea leziunilor. Este important a repara toate leziunile, deoarece chiar şi o leziune mică a colonului scăpată poate fi letală. În traumatismele penetrante, precum în cazul plăgilor multiple prin înjunghiere, complicațiile postoperatorii sunt minimizate prin tratament chirurgical inițial amănunțit.

De reținut

- Tabloul clinic al leziunilor traumatice ale tubului digestiv şi mezourilor:
    - simptomele cauzate de scurgerea intraperitoneală a conținutului intestinal mai degrabă decât de pierderea sangvină.
    - leziunile gastrice – determină dureri epigastrice cu debut rapid şi caracter de arsură, urmate de contractură.
    - leziunile duodenale – pot determina durere posterioară şi pot fi asociate cu leziuni pancreatice.
    - leziunile intestinului subțire şi colonului – pot prezenta inițial dureri abdominale vagi, urmate de dezvoltarea tabloului de abdomen acut, pe măsura deversării conținutului intestinal.
    - leziunile mezenterice – pot determina astenie şi şoc, datorate hemoragiei.
- Tratamentul leziunilor tubului digestiv şi mezourilor:
    - pot fi necesare investigații speciale la pacienții stabili cu contuzii abdominale.
    - radiografia abdominală poate arăta pneumoperitoneu.
    - LPD se utilizează pentru a releva leucocite / conținut intestinal.
    - Toate leziunile trebuie reparate.

Traumatismele pelvine

Leziunile pelvine sunt frecvente în traumatismele abdominale şi sunt importante deoarece pot determina hemoragie masivă şi leziuni urologice care sunt dificil de detectat.

Aceşti pacienți necesită resuscitare agresivă şi implicare precoce a chirurgilor ortopezi. Pot necesita stabilizarea pelvisului osos şi/sau angiografie şi embolizare pentru controlul hemoragiei. Explorarea chirurgicală directă a hematoamelor pelvine se poate solda cu decesul pacientului şi de aceea trebuie evitată.

De reținut

- Leziunile traumatice pelvine:
    - frecvente în traumatismele abdominale.
    - pot cauza hemoragie masivă şi leziuni urologice dificil de depistat.
    - necesită resuscitare agresivă.
    - pot necesita stabilizarea pelvisului osos şi/sau angiografie şi embolizare pentru controlul hemoragiei.
    - explorarea chirurgicală directă a hematoamelor pelvine trebuie evitată.

SUMAR

Traumatismele abdominale deschise

- Includ plăgile prin împuşcare şi înjunghiere.
- Plăgile penetrante necesită evaluare chirurgicală.
- Pot implica mai multe viscere.
- Plăgile prin împuşcare necesită laparotomie în 95% din cazuri.
- Plăgile prin înjunghiere pot fi înşelătoare.
- Nu toate necesită laparotomie.
- Obiectele înfipte în abdomen, penetrante, se îndepărtează numai prin laparotomie.

Traumatismele abdominale închise

- Determinate de accidente rutiere, căderi, loviri, explozii.
- Mecanismele includ zdrobirea, compresia, accelerarea / decelerarea.
- Pot fi foarte dificil de evaluat.
- Pot fi necesare investigații speciale.
- Examinarea clinică repetată este importantă.
- La pacientul a cărui stare nu se ameliorează în ciuda resuscitării, abdomenul trebuie explorat chirurgical.

Investigații diagnostice

Lavajul peritoneal diagnostic

Indicații:

- traumatism abdominal asociat cu leziuni traumatice craniene sau status mental alterat.
- traumatism abdominal la care este necesară anestezia generală pentru leziuni extraabdominale.
- traumatism abdominal asociat cu leziune medulară.
- traumatisme toracice inferioare, fracturi pelvine sau hipotensiune neexplicată.
- plăgi prin înjunghiere, dacă nu există tablou de abdomen acut.

Consecutiv LPD, evaluarea clinică este nesigură.

Metoda deschisă de inserare a cateterului este mai sigură.

În prezența antecedentelor chirurgicale abdominale, incizia se practică în cadranul superior stâng.

Ecografia

Are valoare diagnostică la pacienții stabili.

- Avantaj – mobilitatea echipamentului.
- Dezavantaj – operator-dependentă.

Laparoscopia

- Indicații superpozabile pe cele ale LPD.
- Informația obținută este mai valoroasă decât cea rezultată în urma LPD.
- Arev un rol în creştere în diagnosticul leziunilor secundare traumatismelor abdominale.

Tomografia computerizată

- Trebuie practicată numai la pacienții stabili.
- Are un rol important la pacienții cu semne vagi.
- Se poate efectua CT craniană anterior unei intervenții chirurgicale abdominale la pacienții cu traumatism cranian concomitent.

Tratament

- Evaluarea şi resuscitarea sunt vitale.
- Trebuie evitate întârzierile diagnostice.
- Diagnosticul leziunii viscerale specifice nu este necesar la pacientul instabil.

Leziunile specifice de organ

Cele mai frecvent afectate viscere în traumatismele penetrante:
- Ficat (40%)
- Intestin subțire (25%)
- Stomac (20%)

Cele mai frecvent afectate viscere în traumatismele închise:
- Splină (25%)
- Rinichi (25%)
- Intestin subțire (15%)
- Ficat (15%)

Traumatismele diafragmatice
- Scapă uşor diagnosticului.
- Pot fi asimptomatice mulți ani.

Traumatismele hepatice
- Frecvente datorită dimensiunilor ficatului.
- Trebuie suspectate în contextul fracturilor costale drepte inferioare.

Traumatismele pancreatice
- Recunoscute ca dificil de diagnosticat.
- Trebuie suspectate în contextul contuziilor forte medioabdominale.
- Amilaza serică are rar valoare diagnostică
- CT este cea mai utilă investigație diagnostică.

Traumatismele splenice
- Cel mai frecvent asociate contuziilor.
- Trebuie suspectate în contextul fracturilor costale stângi inferioare.

Traumatismele tractului digestiv şi mezourilor
- Determinate atât de traumatisme penetrante cât şi închise.
- Lavajul peritoneal şi laparoscopia sunt frecvent utile.
- Manifestările clinice sunt datorate deversării intraperitoneale a conținutului intestinal.

Traumatismele pelvine
- Pot cauza hemoragie masivă şi leziuni urologice care sunt dificil de depistat.
- Pacienții necesită resuscitare agresivă.
- Pot necesita stabilizarea pelvisului osos şi/sau angiografie şi embolizare pentru controlul hemoragiei.
- Explorarea chirurgicală directă a hematoamelor pelvine trebuie evitată.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Simeone AA, Frankel HL, Velmahos G – **Abdominal Injury, în The Trauma Manual**: Trauma and Acute Care Surgery, 3rd Edition (sub red. Peitzman AB, Rhodes M, Schwab CW, Yealy DM, Fabian TC), Ed. Lippincott Williams & Wilkins (Philadelphia), 2008:243-72.
- Udeani J, Steinberg SR – **Abdominal Trauma**, Blunt. http://emedicine.medscape.com/article/433404-overview, 2008.
- Beuran M, Turculeț C, Morteanu S **– Elemente de traumatologie**, în Manual de Chirurgie (sub red. Popescu I, Beuran M), Ed. Univ. Carol Davila (Buc.), 2007:977-1016.
- Stanton-Maxey KJ, Bjerke HS – **Abdominal Trauma**, Penetrating. http://emedicine.medscape.com/article/433554-overview, 2007.
- **The abdomen, în Manual of Definitive Surgical Trauma Care**, 2nd Edition (sub red. Boffard KD), Ed. Hodder Arnold (London), 2007:94-143.
- Thal ER, O'Keeffe T – **Operative Exposure of Abdominal Injuries and Closure of the Abdomen, în ACS Surgery**: Principles & Practice, 6th Edition (sub red. Souba WW, Fink MP, Jurkovich GJ, Kaiser LR, Pearce WH, Pemberton JH, Soper NJ), Ed. Web MD Publishing (New York), 2007: Section 7, Chapter 9.
- Demetriades D, Velmahos G – **Indications for Laparotomy, în Trauma, 5th Edition** (sub red. Moore EE, Feliciano DV, Mattox KL), Ed. McGraw-Hill (New York), 2004:593-613.
- Abdominal trauma, în **Trauma Care Manual** (sub red. Greaves I, Porter KM, Ryan JM), Ed. Arnold (London), 2001:87-98.

PERITONITELE

Prof. Dr. Mircea Beuran, Dr. Ion Lică

Istoric

Izvoare istorice consemneaza informatii privind tratamentul operator al peritonitelor (incizii, lavaje), in medicina egipteana i.e.n.
Este certa cunoasterea aspectelor clinice precum si a prognosticului infaust al peritonitelor inca din epoca hipocratica, considerandu-se totusi, in acea perioada, cavitatea peritoneala ca fiind intangibila (Galenus, Celsius).
Abordarea activa, operatorie a abdomenului peritonitic este initiata in secolul al XIX-lea cand se practica cu succes drenaj in abcesul peritiflitic (1848 - Hancock), se opereaza perforatii gastrice (1880 - Mickulicz), peritonita biliara (1881 – Schönborn).
Spre sfarsitul secolului XIX se statuteaza ca peritonita este boala de competenta chirurgicala si se stabilesc principiile terapeutice fundamentale: indepartarea exudatului peritoneal (Wegner, Krönlein, v. Mickulicz, Lawson Tate) si asanarea focarului de infectie (Kirschner).

Anatomia peritoneului

Peritoneul constituie seroasa cea mai intinsa a corpului, suprafata sa este egala cu cea a pielii, aspect stabilit inca din 1876 – Wegner.
Peritoneul provine impreuna cu pleura si foita viscerala a pericardului din mezenterul dorsal format prin dedublarea mezodermului posterior splanhnic. Acesta se constituie dupa schitarea tractului digestiv sub forma unui tub tapetat la interior de endoderm iar la exterior, spre cavitatea celomica de un invelis unistratificat de celule mezoteliale.
Histologic peritoneul (parietal si visceral) este alcatuit din doua straturi: mezoteliul situat la exterior, constituit dintr-un strat continuu de celule mezoteliale care acopera tesutul conjunctiv subiacent bogat in fibre elastice si relativ putine celule conjunctive. Celulele mezoteliale sunt aplatizate, prezinta microvili, vezicule periferice si sunt atasate intre ele prin desmozomi. Microvilii descrisi la nivelul polului apical al celulelor mezoteliale cresc enorm suprafata functionala a peritoneului, sunt prezenti in abundenta atat la nivelul mezoteliului visceral cat si al celui parietal si au un rol activ in functia resorbtiva si in cea exsudativa a peritoneului. In mod particular la nivelul peritoneului diafragmatic exista spatii intercelulare, demunite pori sau stome mezoteliale prin care cavitatea peritoneala comunica cu limfaticele diafragmului fig. (1,2) ,si prin intermediul acestora cu limfaticele pleuro-mediastinale.

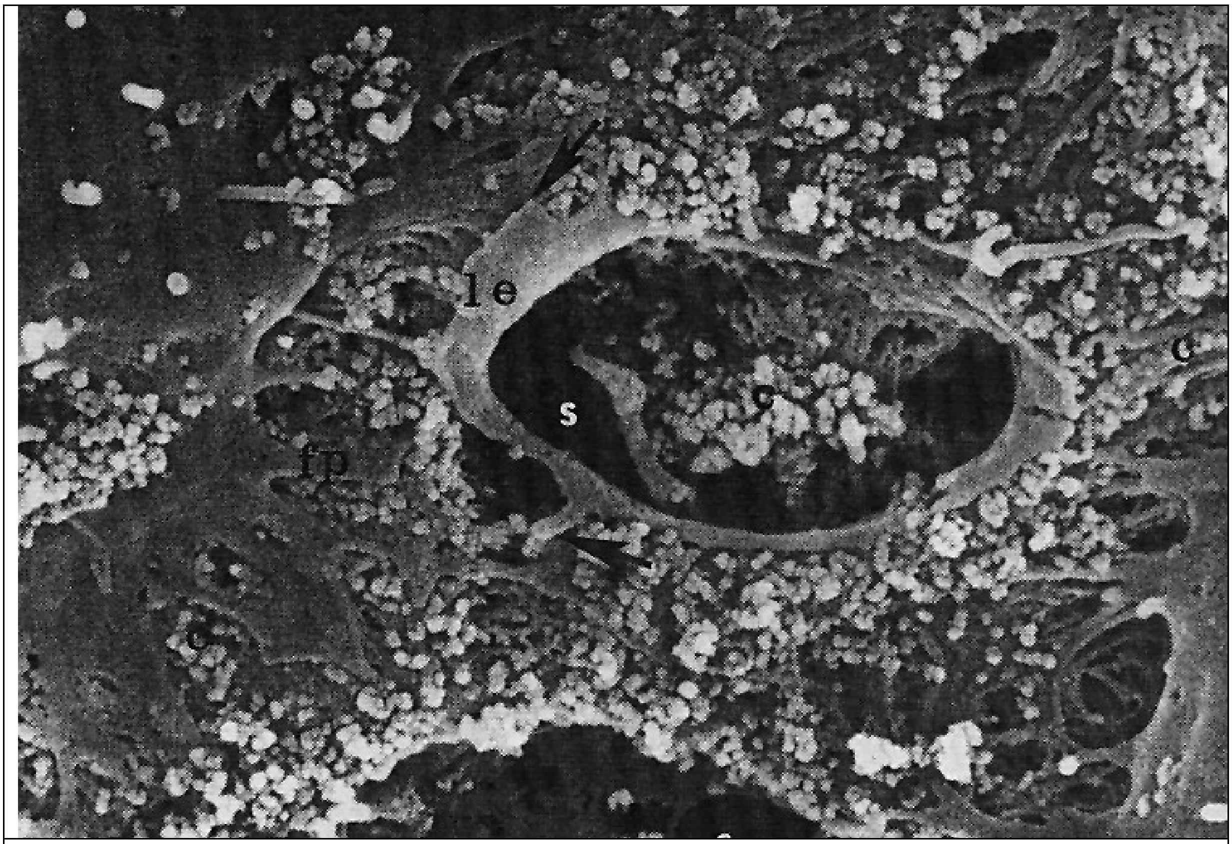


Figura 1: Aspectul EM al stomei peritoneale (s)

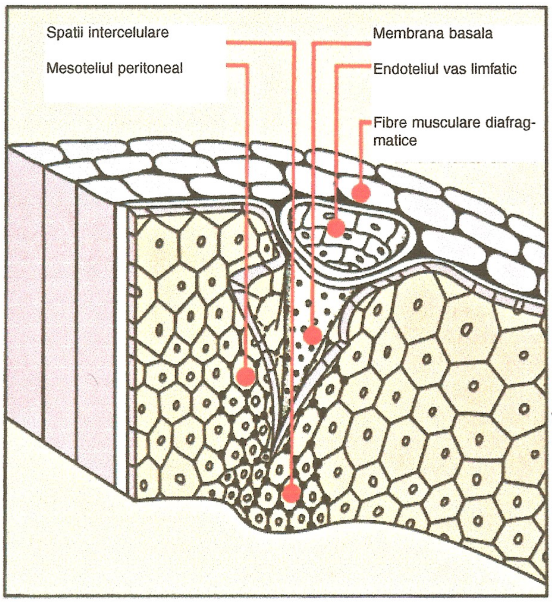


Figura 2: Histologia stomelor peritoneale - schema

Aceste stome se inchid si se deschid sincron cu miscarile respiratorii ale diafragmului, iar in situatii patologice (hiperpresiune abdominala), ramin deschise favorizind producerea revarsatelor lichidiene pleuro-mediastinale.

Vascularizatia peritoneului este realizata de microcirculatia sanguina si limfatica din tesutul conjunctiv submezotelial fiind bine reprezentata la nivelul mezourilor si mezenterelor. Inervatia este senzitiva si vasomotorie. Peritoneul parietal este inervat de fibre somatice (fibre A delta) apartinind nervilor parietali; astfel, inervatia este asigurata in zona subfrenica de catre nervii frenici, iar in celelalte regiuni parieto-peritoneale, de catre nervii intercostali toraco-abdominali (6-12) precum si de catre ramuri ale plexului lombo-sacrat.

Din punt de vedere fiziologic peritoneul constituie o structura de protectie mecania si biologica pentru viscerele abdominale. Prezenta constanta lichidului intraperioneal (aprox 50 – 70 cmc, Greutate spec.= 1,016 continut proteic cca 3g/dl; continut in celule < 3000 elemente/mm³ - 50% limfocite, 40% macrofage, 10% mastocite, eozinofil) este expresia schimbului lichidian echilibrat la nivelul spatiului intraabdominal prin care se asigura un clearance peritoneal si se declanseaza mecanismele de aparare imuna, celulare (macrofage, neutrofile) si umorale (anticorpi, complement). Seroasa peritoneala actioneaza ca o membrana semipermeabila. La nivelul zonei subdiafragmatice are loc un continuu proces de absorbtie prin stomatele mezoteliale. Prin acesti pori cu diametru de 4-12 µm se absorb bacterii (0,5- 1µm) si diverse particule. Aceasta explica de ce peritonita bacteriana devine repede dintr-o inflamatie localizata la nivelul spatiului abdominal, o boala sistemica. Bacterii instilate experimental in peritoneu se regasesc dupa 6 minute in ductul toracic si dupa 20 minute in circulatia generala.

Definiție şi clasificare:

Peritonitele reprezintă un grup de afecțiuni caracterizate prin inflamația difuză sau localizată a seroasei peritoneale.

In sens mai larg, avand in vedere implicatiile sistemice care apar ca urmare a agresiunii septice peritoneale, peritonita este definita in prezent ca „reactie imunologica a organismului care care debuteaza local, la nivelul cavitatii abdominale, este mijlocita de substante transmitatoare numite mediatori si se desfasoara difuz la nivelul tesutului conjunctiv si a structurilor vasculare active, avand drept scop, inlaturarea stimulului inflamator; peritonita constituie un proces septic dinamic cu evolutie graduala“.

Deoarece inflamația peritoneului se produce în circumstanțe etiopatogenice foarte diverse, peritonitele prezintă în consecință o multitudine de forme anatomoclinice şi evolutive, care pot fi clasificate după mai multe criterii:

1. criteriu etiologic (al agentului cauzal)
    - peritonite aseptice (chimice): inflamatia seroasei peritoneale este produsă prin apariția unui lichid iritant în cavitatea peritoneală, inițial fără germeni patogeni; contaminarea microbiană apare mai tardiv.
    - Peritonitele septice (microbiene): inflamația seroasei peritoneale este de la început urmarea contaminării microbiene precoce şi masive
    - Peritonite fungice
    - Peritonite virale
2. criteriu patogenic (al modalității de inoculare peritoneale):
    - peritonite primare (primitive): sursa septică are origine extraperitoneală; inocularea peritoneală se realizează prin diverse căi, mai ales pe cale sanguină (peritonite „hematogene”)
    - peritonite secundare: sursa septică este reprezentată de un proces patologic intraperitoneal sau este urmarea unei plăgi penetrante peritoneale
    - peritonitele terțiare: reprezintă un grup particular de peritonite secundare în a căror evoluție, deşi focarul septic abdominal este asanat terapeutic, fenomenele septice sistemice persistă sau evoluează în continuare, ducând la insuficiențe organice multiple.
3. criteriul topografic (gradul de extensie al inflamației peritoneale):
    - peritonite difuze (generalizate): inflamația cuprinde întreaga seroasă peritoneală
    - peritonitele localizate: procesul inflamator este limitat la o regiune a cavității peritoneale

Trebuie menționat faptul că o peritonită poate fi generalizată sau localizată de la început, sau ca urmare a evoluției sale în timp; peritonitele localizate se pot generaliza în doi sau trei timpi (ex: peritonita de origine apendiculară); de asemenea peritonita inițial difuză poate deveni ulterior localizată prin cloazonarea procesului septic incomplet remis.

4. criteriul evolutiv:
    - peritonite acute (sunt formele cele mai frecvente)
    - peritonitele cronice (sunt rare, unele prezintă etiologie specifică, ex:peritonita TBC; altele sunt nespecifice, ex: peritonita granulomatoasă post operatorie şi boala aderențială a peritoneului).

5. criteriul bacteriologic:
   - peritonite monomicrobiene, (ex: peritonite streptococice, stafilococice, gonococice, pneumococice, TBC); monomicrobismul este caracteristic peritonitelor primare.
   - peritonite polimicrobiene: în exudatul peritoneal există multiple asocieri de germeni care sunt caracteristice peritonitelor secundare.

De retinut: multitudinea formelor sub care se pot prezenta peritonitele pretabile la clasificari dupa numeroase criterii, avind toate ca element definitoriu caracterul de proces septic dinamic intraperitoneal, cu evolutie graduala si afectare severa sistemica.

PERITONITELE ACUTE DIFUZE

Constituie una din marile urgențe abdominale, prin frecvența şi gravitatea lor deosebită, fiind încadrate în abdomenul acut chirurgical.

Etiopatogenie:

În conformitate cu clasificarea etiologică, peritonitele acute difuze primare sunt consecința unui focar septic situat extraabdominal, din care, inocularea peritoneală este realizată pe mai multe căi: hematogenă, limfatică, transmurală (translocație bacteriană din intestin în peritoneu), genito-urinară; flora este monomicrobiană (E. Coli, coci gram pozitiv şi anaerobi, B. Koch) şi afecteză organisme tarate (cirotici, nefrotici, vârste extreme, imunosupresati).

Peritontele acute difuze secundare (95% din totalul peritonitelor difuze) recunosc următoarele cauze:

a. cauze externe (traumatice sau iatrogene):
   - plăgi penetrante abdominale
   - contuzii sau plăgi cu interesarea organelor cavitare abdominale
   - leziuni iatrogene (perforații endoscopice, puncții abdominale, clisme, etc); contaminare iatrogena (prin cateterul pentru dializa peritoneala ambulatorie)
   - consecințe postoperatorii (defecte de asepsie, diseminare septică intraoperatorie, leziuni produse intraoperator şi nerecunoscute, deficiențe de drenaj, dehiscențe anastomotice)
b. cauze interne:
   - perforații spontane ale viscerelelor cavitare afectate de un proces patologic (inflamator, degenerativ, proliferativ, ischemic, mecanic)
   - ruptura unor colecții septice abdomino-pelvine (dezvoltate în cavitatea peritoneală sau intraparenhimatos): abces hepatic / splenic, piocolecist, pionefroza, piosapinx, adenopatii intraabdominle supurate)
   - suprainfecția unor colecții patologice inițial aseptice (ex: peritonitele din pancreatitele acute, chist hidatic suprainfectat, chist ovarian suprainfectat rupt)

Flora microbiana detectabilă prin examenul de laborator al unui eşantion de lichid peritoneal prelevat pre sau intraoperator are o serie de particularități:
   - este absentă în primele ore în peritonitele aseptice
   - are profil monomicrobian în peritonitele primare
   - este polimorfă în peritonitele secundare
   - în peste ½ din cazuri se detectează E. Coli, asociat cu enterococ, Proteus şi floră anaerobă (coci anaerobi, clostridii, B. Fragilis).
     Diferitele specii de germeni suferea un proces rapid de selectie spontana realizandu-se diverse proportii intre flora aeroba si anaeroba in functie de mecanismul etiologic al peritonitei.
   - virulența microbiană sporeşte când flora are originea în segmentele digestive inferioare (colon, rect) şi este influențată de durata, masivitatea şi extensia contaminării, prezența sângelui, bilei, mucusului (rol favorizant), precum şi scăderea rezistenței biologice a organismului (vârstă, denutriție, anemie, diabet, iradiere, cancer, etc)

Bacterii **aerobe**	Bacterii **anaerobe**
51% E.coli	72% Bacteroides spec
17% Enterococi	23% Clostridii
16% Proteus spec	13% Peptostreptococi
14% Klebsiella	8% Peptococi
12% Streptococi	7% Fuzobacterii
7% Pseudomonas	28% Altele

ANATOMIE PATOLOGICĂ

In functie de tipul revarsatului peritoneal exa,imnat macroscopic intraoperator, peritonitele secundare se clasifica in:

* ***Peritonite sero-fibrinoase***: sunt peritonite aflate in faza initiala sau se produc prin perforatii acoperite (de obicei, gastroduodenale).
* ***Peritonite purulente***: sunt peritonitele avansate, al caror revarsat marturiseste prin aspectul sau purulent conflictul in curs dintre germenii agresori si sistemul defensiv antimicrobian al organismului.
* ***Peritonitele fecaloide***: sunt cele mai septice dintre variante intrucat continutul colic se revarsa nemijlocit in cavitatea peritoneala; asemenea peritonite se produc mai ales prin perforatii la nivelul colonului proximal (de staza si resorbtie).
* ***Peritonitele biliare***: se intalnesc fie sub forma de peritonite prin permeatie (colecistite acute, hidrops, empiem, necroze fara perforatie) sau prin revarsat biliar in cavitatea peritoneala (colecistite gangrenoase perforate).

Este demostrat faptul ca modificările seroasei peritoneale şi a viscerelor intracavitare evoluează în timp, fiind dependente de extensia şi agresivitatea contaminării peritoneului.

Indiferent de aspectul macroscopic initial descris dinamica lezionala intraperitoneala parcurge trei stadii în directă corelație cu factorul timp ceea ce permite aprecierea retrospectiva a vechimii peritonitei.

a. Stadiul I - precoce (primele 4-6 ore):
   - edem al seroasei peritoneale cu extensie în subseroasă, pierderea luciului seroasei;
   - hiperemie şi extravazări sanguine subseroase, peteşiale;
   - lichid în cavitatea peritoneală, având caracter de exudat serofibrinos în peritonitele primare şi de conținut digestiv în perforațiile cavitare;

b. stadiul II - avansat (de secreție peritoneală şi transformare purulentă):
- puroi cu caractere organoleptice diferite (miros, culoare, consistență)
- viscerele abdominale sunt edemațiate, congestionate, friabile, placate cu false membrane fibrinoase, usor detaşabile (fig 3);

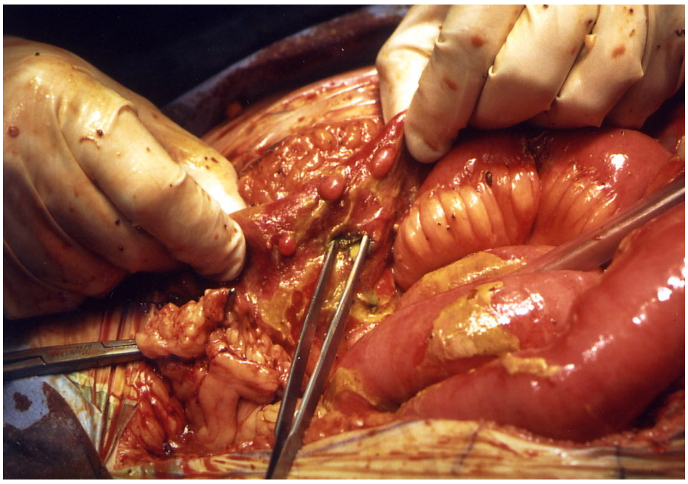


Figura 3
False membrane fibrinoase

c. stadiul III - tardiv (peste 24 de ore)
- îngroşarea seroasei peritoneale, care capătă aspect rugos

- tendința de cloazonare (compartimentare) a cavității peritoneale şi de formare a abceselor intraperitoneale
- depozite fibrino-purulente în recesurile peritoneale şi pe suprafața viscerelor, aderente şi greu detaşabile de acestea
- ansele intestinale sunt aglutinate, fragilizate, aperistaltice, stazice (conținut fluido-gazos), destinse, cu aspect ocluziv (fig. 4).

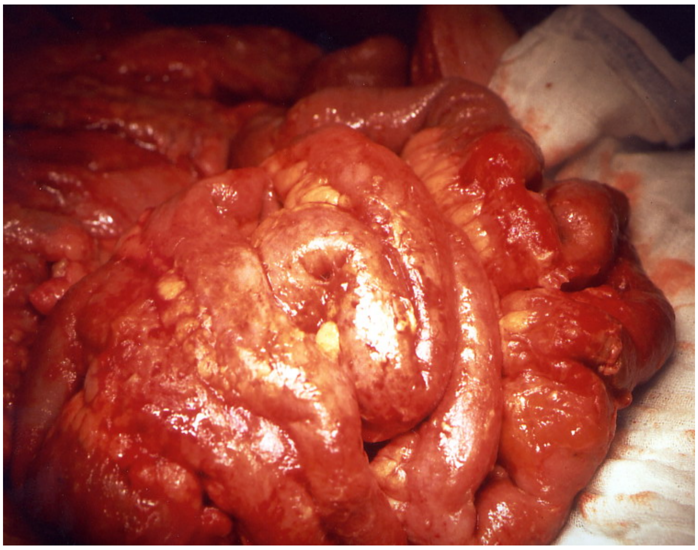


Figura 4
Anse cu aspect ocluziv, dilatate, aglutinate

Fiziopatologie

Agresiunea septică peritoneală are ca urmare apariția şi intercondiționarea a trei categorii de modificări: locale (peritoneale), viscerale şi generale.

1 Modificările locale peritoneale:

- contracția celulelor mezoteliale de la nivelul seroasei peritoneale care devine fenestrată, permițând astfel factorilor agresivi contactul direct cu țesutul submezotelial, eliberarea mediatorilor implicați în procesul de apărare la nivel tisular şi umoral şi declanşarea răspunsului inflamator
- "prima linie de aparare"este reprezentata de Imunoglobulinele existente, complementul, leucocitele PMN si macrophage.
- diapedeza polimorfonuclearelor, macrofagelor, care migrează chemotactic în cavitatea peritoneală pentru a liza/fagocita flora bacteriană.
- macrofagele fagociteaza germeni si ofera fragmente straine de membrana celulara pe suprafata proprie (factor de compatibilitate tisulara) ceeace determina ca limfocitele B sa se ataseaze la acest nivel si sa produca in cadrul „celei de a doua linii de aparare", anticorpi specifici, care impreuna cu complementul produc liza germenilor invadanti
- hiperemie şi creşterea permeabilității capilare (mediată de mastocite si macrophage prin eliberare de histamine şi citokine); in acest mod este facilitat accesul in cavitatea peritoneala a complementului imunoglobulinelor factorilor de coagulare si fibrinei.
- apariția exsudatului fibrinos intraperitoneal are drept consecinta formarea aderentelor si constituie un important mecanism de aparare; *Aderentele* precum si *pareza intestinala* au drept scop localizarea inflamatiei peritoneale inca in primele 24 ore dupa contaminarea bacteriana.
- reabsorbția parțială a lichidului peritoneal contaminat (microbian şi cu produşi toxici - ex: exo si endotoxine), care suprastimulează eliberarea în continuare, în exces şi apoi necontrolat a numeroaselor categorii de mediatori (TNF-alpha, Interleukine, radicali oxigenati, prostaglandine, tromboxan A2, PAF-factor activator plachetar) cu efecte negative (hipertermie, hipotensiune, coagulare intravasculara, hipoperfuzie tisulara, hipoxie celulara si in extremis soc ireversibil)

- perturbarea metabolismului celular al seroasei peritoneale (anaerobioza, acidoza) şi a microcirculației regionale (ischemia) contribuie la formarea aderenţelor şi dezvoltarea florei anaerobe si continuarea procesului local de peritonita sub forma de abcese

2 Perturbări morfofuncţionale multiviscerale:

a) Intestinul prezintă inițial hipermotilitate (cu diaree de iritație) apoi hipomotilitate până la adinamie (paralizia fibrei musculare netede sub o seroasă inflamată: legea Stockes)

Consecinţe:

- distensia fluido-gazoasă a anselor intestinale,
- reducerea absorbției endolumenale (aportul este anulat),
- edematierea peretelui intestinal şi creşterea secreţie intestinale,
- colonizarea ascendentă a intestinulul stazic cu coprofloră.
- translocatie bacteriana (procesul de trecere a microbilor viabili sau neviabili si a produsilor microbieni ca endotoxina printr-o bariera intestinala anatomic intacta)

b) Perturbarea dinamicii toraco-pulmonare este consecința directă a următorilor factori:

- distensia abdominală (acumulare de lichid intraperitoneal şi distensia intestinală) cu ascensiunea diafragmului,
- durere abdominala cu limitarea respirației şi a tusei,
- creşterea nevoii de oxigen şi acidoza metabolică.

Ca urmare, fiziologia respiratiei este perturbată aparând:

- polipnee cu perturbarea raportului ventilație/perfuzie, modificări ale gazelor sanguine ($pO_2\downarrow$ $pCO_2\uparrow$)
- retenția secrețiilor bronşice
- atelectazie, edem interstitial, exsudat alveolar, efect de detresă respiratorie (ARDS). În prezent se consideră că apariția edemului interstițial şi inundarea alveolară sunt elementele esențiale, responsabile de instalarea şuntului intrapulmonar şi în consecință, a hipoxiei refractară la oxigenoterapie.

c) Hipovolemia, perturbările metabolice şi ale mecanismelor de coagulare:

- pierderea de lichid din sectorul intravascular şi interstitial cu stocarea în cavitatea peritoneală, subperitoneal şi în peretele intestinal (veritabil spațiu III Randall) poate atinge 10 litri
- hipoxemie, anaerobioză, acidoză, hipercatabolism
- tromboze, coagulare intravasculară diseminată.

d) Perturbările cardiocirculatorii sunt induse de hipovolemie şi acidoză

- reducerea perfuziei tisulare, hemoconcentrație,
- scăderea întoarcerii venoase,
- reducerea perfuzie miocardului, ficatului, rinichiului, creier, etc..
- deficit de pompă miocardică.

e) Perturbarea funcției renale este consecința unei multitudini de factori: hipovolemie, reducerea debitului cardiac, hipersecreție de ADH şi aldosteron, modificări electrolitice şi deshidratarea intracelulară.

Apar:

- scăderea filtratului glomerular, reducerea diurezei,
- pierderea potasiului,
- creşterea reabsorbției tubulare cu păstrarea apei şi sodiului,
- acidoză metabolică,
- necroză tubulară şi insuficiență renală acută organică.

f) Citotoxicitatea sistemică este consecința a două categorii de factori:

- actiunea nocivă a toxinelor bacteriene resorbite (depresie miocardică, vasculară, hemoliză, perturbarea coagulării).
- răspunsul inflamator general la agresiunea septică în care sunt implicate imunoglobuline, complementul, citokinele, precum şi macrofagele, mastocitele şi celulele endoteliale, cu eliberarea unor substanțe cu potențial autoagresiv (radical liberi, proteaze, etc...); atunci când intensitatea răspunsului depăşeşte capacitatea de autoreglare poate duce la insuficiența multiplă de organ şi deces.

Consecinta acestor perturbări locale, viscerale şi sistemice este apariția şocului hipovolemic şi septic pe care se grefează insuficiența multiplă a sistemelor de organe (MSOF), precedata de sindromul de disfuncție organică multiplă (MODS)si responsabilă de evoluția letală în peritonite.
Amploarea şi ireversibilitatea modificărilor fiziopatologice menționate este dependentă de:
- masivitatea contaminării,
- virulența germenilor,
- rapiditatea instalării peritonitei
- prezența substanțelor "adjuvante": sânge, secreții digestive, urină în cavitatea peritoneală,
- factori de teren (favorabili sau agravanți)
- măsurile terapeutice inițiate.

<u>Diagnostic</u>
Diagnosticul peritonitelor este clinic (anamneza asociata cu examen clinic obiectiv) şi este susținut de explorările paraclinice.
<u>Anamneza</u> oferă date referitoare la antecedente patologice sau traumatice semnificative, la modalitatea de debut (de regula, brutal; alteori, insidios) precum şi descrierea simptomatologiei.
<u>Simptomele peritonitei difuze (manifestări clinice subiective</u>)
1 Durerea abdominală:
- are caracter spontan si este accentuata prin palpare si percutie
  - este elementul clinic dominant (poate fi mascată de calmante opiacee, traumatism sau operație recentă);
  - localizarea initială poate corespunde sediului procesului patologic cauzal (ex: perforatie); ulterior durerea difuzează în tot abdomenul
  - schimbarea sediului durerii sugerează originea inflamatorie (inițial sediul este imprecis apoi localizat, net);
  - evolutia durerii: în câteva ore difuzează pe întreaga arie abdominală, cu maximum de intensitate în zona organului afectat initial;
  - apare brusc în perforații, fiind violentă de la început şi redevine intensă după o scurtă perioadă înşelătoare de acalmie;
  - este intensă, continuă, progresivă.

2. Vărsăturile:
   - sunt relativ frecvente;
   - inițial sunt reflexe (conținut biliogastric);
   - tardiv devin vărsături de stază (paralitice), prin refluare enterogastrică.
3. Tulburări de tranzit intestinal (întreruperea sau accelerarea tranzitului)
4. Febra şi frisoanele apar mai frecvent în peritonitele primare sau în cursul evoluției peritonitei, însoțite de tahipnee, tahicardie.
5. Alte simptome (inconstant si nespecifice): anorexia, greţuri, sete şi oligurie hematemeza si melena (semne de sepsis incipient sau sever cu insuficiente de organ in evolutie)

<u>Examenul fizic (obiectiv)</u>
Este esențial pentru stabilirea diagnosticului clinic de peritonită dacă:
- este competent efectuat,
- este repetat la intervale scurte (în caz de dubiu), pentru a surprinde evoluția în dinamică a inflamației peritoneale.

1. Inspecția:

a) Aspectul general - puțin modificat la început; ulterior, sunt sugestive:
- facies suferind, crispat; tardiv apare facies hipocratic;
- respirație superficială, rapidă, de tip "toracic";
- tahicardie;
- pozitie antalgică:

decubit: imobil în decubit dorsal, cu coapse flectate, evită tusea si scimbarile de pozitie.

ortostatism: torace flectat anterior, mâna pe abdomen, evită mersul, eventual mers cu paşi mici.

b) Aspectul abdomenului:
- imobil, retractat, fără participare la mişcările respiratorii (aspect tipic la debut şi în primele ore).

- destins şi parțial mobil în stadiul tardiv,
- modificări tegumentare (marmorări, echimoze) în unele peritonite severe sau avansate (în pancreatita, infarct enteromezenteric, peritonite fecaloide, etc..).

2. Palparea abdomenului, efectuată blând şi sistematic poate evidenția una din următoarele eventualități:
- contractura musculară localizată sau generalizată (rigiditatea permanentă a musculaturii parietale: abdomen de lemn); Legea Stokes: inflamatia peritoneala determina contractura musculaturii striate suprajacente si pareza musculaturii netede subjacente
- apărarea musculară localizată sau generalizată (hipertonie involuntară reflexă a musculaturii parietale abdominale de scurtă durată care apare ca răspuns la palparea abdomenului, reproductibila prin repetarea palpării).
- durerea provocată, localizată sau difuză, având de regula un sediu al intensității sale maxime, detectabil prin palpare atentă. Uneori sunt mai sugestive:
* manevra Mandel: durerea provocată de palparea/percuția multidigitală a abdomenului.
* manevra Blumberg (durerea provocată la decompresiunea bruscă după palparea profundă).
* durerea provocata prin palparea ombilicului

Aceste manevre atestă iritația peritoneului încă din stadiul localizat de proces inflamator incipient.
- hiperestezia cutanată şi abolirea reflexelor cutanate (depistabile prin palpare superficială, tangențială) însoțesc contractura abdominală.

3. Percurția abdomenului poate sesiza o serie de modificări patologice (inconstante):
- dispariția matității hepatice (în perforții de organ cavitar),
- matitate deplasabilă declivă (în stadii tardive cu revarsat intraperitoneal abundent)
  - hipersonoritate (timpanism centro-abdominal prin pareza intestinală)
  - durere provocată (de regulă generalizată).

4. Auscultația abdominală:
- absența zgomotelor induse de peristaltica intestinală (aspect sugestiv denumit "linişte absolută", "silentium lugubru" şi prezent mai ales în stadiile avansate).

5. Tuşeul rectal şi vaginal, obligatoriu pentru completa explorare clinică, poate pune în evidentă:
- sensibilitate dureroasă intensă la nivelul fundului de sac Douglas ("țipătul Douglas-ului")
- bombarea dureroasă a fundului de sac posterior (acumulare de exsudat peritoneal)
- procese inflamatorii genito-pelviene care au generat peritonita.

În cazurile prezentate tardiv, sunt prezente semnele clinice generale şi locale, care denotă instalarea disfuncțiilor organice multiple (icter, hemoragii digestive, oligoanurie, cianoza, tulburări neuropsihice)

Investigații paraclinice:

Au valoare pentru:
- confirmarea unui diagnostic prezumtiv de peritonită (în unele forme clinice particulare),
- definirea bilanțului biologic initial,
- urmărirea în dinamică a evoluției ,
- orientarea şi controlul terapiei administrate.

Totusi trebuie avut in vedere faptul ca „asteptarea rezultatelor unor investigatii care dureaza, sau multipli- carea investigatiilor cu rezultate indoielnice constituie greseli de atitu-dine medicala, ca si acordarea unui credit exagerat acelor rezultate paraclinice care contrazic o judecata clinica corecta.“ (Radulescu)

1. Investigațiile biologice (de laborator):
   - hemograma poate arăta: hiperleucocitoză, valori cvasinormale sau leucopenie (semn de gravitate);
   - hemoconcentratie (hemoglobina şi hematocritul cresc prin deshidratare)
   - glicemia poate creşte, nespecific,
   - enzimele de citoliză moderat crescute (TGO, TGP, GTP, FA),
   - bilirubina creşte în stadiul tardiv toxico-septic

- rezerva alcalină şi ionograma prezintă perturbări legate de dezechilibrele electrolitice şi acidoză,
- ureea sanguină creşte odată cu instalarea oliguriei,
- examenul de urină (concentrație ionogramă, sediment, etc...), poate evidenția instalarea insuficienței renale,
- coagulograma şi grupul sanguin fac parte din setul obligatoriu de investigații preoperatorii

2. Electrocardiograma - este obligatorie pentru:
   - excluderea infarctului miocardic (element important de diagnostic diferential),
   - identificarea şi evaluarea patologiei cardiace preexistente la vârstnici,
   - evidențierea modificărilor induse de dezechilibrele electrolitice.
3. Explorarea imagistică:

a) Radiografia toracoabdominală este obligatorie şi poate arăta:
   - pneumoperitoneu (imagine radio-transparentă, semilunară, interhepatofrenică în ortostatism, sau de "V" inversat, în decubit)
   - nivele hidroaerice (de regulă mici, centrale)
   - lichid intraperitoneal (voal gri-cenuşiu care estompează umbrele muşchiului psoas)
   - excluderea afecțiunilor acute toraco-pleuro-pulmonare. care pot crea confuzie diagnostică cu tabloul clinic al unei peritonite
   - precizarea patologiei toraco-pulmonare asociată (ex: TBC, pleurezie).

Radiografiile cu substanță de contrast (bariu) sunt contraindicate în suspiciunea de peritonită (agravează inflamația şi complică tratamentul).

b) Echografia are valoare de triaj: identifică lichidul intraperitoneal, vizualizeaza prezenta de aer şi eventualele modificări patologice asociate existente; poate orienta asupra cauzei peritonitei. Se pot vizualiza echografic abcese subfrenice, retrogastrice, intrasplenice sau intrahepatice si se poate practica punctia dirijata si, in anumite conditii, drenajul acestora. De asemenea exclude cauze extraperitoneale de abdomen acut (anevrisme de aorta abdominala perforate retro sau intraperitoneal).

c) Tomografia computerizată, fară a fi examen de rutină, este utilă pentru precizarea modificărilor patologice abdominale cauzale sau asociate cu peritonita; are valoare în stabilirea diagnosticului etiologic şi diferențial al peritonitei. Tomografia computerizata abdominala este o metoda de investigatie neinvaziva, rapida, usor tolerabila pentru pacient. Prin administrarea de solutii de contrast iodate pe cale intravenoasa, se obtin informatii asupra anselor intestinale, se pot vizualiza perforatii, stenoze, abcese, etc.
   Sub control tomografic se pot punctiona si drena colectii intraperitoneale.
   Sensibilitatea tomografiei computerizate in descoperirea focarelor septice ajunge astazi la 95%.

d) Tomografia cu rezonanta magnetica este cea mai moderna, rapida si scumpa explorare disponibila astazi. Se face in secunde si nu presupune iradierea pacientului.

4. Puncția peritoneală
   - are valoare mare când este pozitivă şi permite recoltarea exudatului peritoneal în vederea examinarii microbiologice prin frotiu direct, însămânțare pe medii de cultura (pentru aerobi şi anaerobi).
   - poate preleva în funcție de stadiul şi etiologia peritonitei: bila, conținut gastrobiliar, enteral, fecaloid, urină, puroi, etc...

5. Laparoscopie - în scop diagnostic şi chiar terapeutic (ex. sutura ulcerului perforat, rezolvarea unui piosalpinx perforat, lavaj, drenaj peritoneal)

6. Laparotomia exploratorie:
   - este unanim acceptată ca metodă de diagnostic în cazurile de dubiu diagnostic şi discordanța între datele clinico-paraclinice, neavând rezultate fals negative sau pozitive.
   - asigură concomitent şi rezolvarea terapeutică în timp util a peritonitei.
   - riscul laparotomiei "albe" este acceptabil în actualele condiții de anestezie şi terapie intensivă.

Diagnosticul pozitiv de peritonita nu comporta de obicei dificultati. Hotarator este examenul clinic detaliat si repetat la intervale scurte.
Exista anumite categorii de bolnavi la care diagnosticul comporta dificultati:

- bolnavi aflati in cursul unor tratamente cronice (neoplazii)
- bolnavii neurochirurgicali, in faza postoperatorie precoce, asistati inca respirator si cei paraplegici dezvolta frecvent peritonite prin perforatii gastroduodenale, usor de ignorat!
- bolnavi aflati in perioada postoperatorie imediata.

La asemenea bolnavi, premiza necesara stabilirii diagnosticului este indexul ridicat de suspiciune clinica a peritonitei.

<u>Diagnosticul diferențial</u>

Consta in rapida excludere a catorva situatii clinice care pot simula un abdomen acut de tip „peritonitic".
Necesită parcurgerea a doua etape:
1. Afirmarea diagnosticului de peritonita şi eliminarea unor afecțiuni cu simptomatologie asemanatoare, mai ales a celor care nu beneficiază de tratament chirurgical, sau care pot fi agravate printr-o laparotomie inutilă.

Este etapa esentială şi se realizează pe baza datelor clinice şi paraclinice expuse anterior.
În ordinea importanței se vor elimina:

a) Afecțiunile medicale extraperitoneale:
- bolile febrile generale, care pot da simptome abdominale (dureri, grețuri, vărsături, tulburări de tranzit): viroze, toxiinfecții, febra tifoida, etc...
- boli metabolice şi toxice care pot da dureri intense şi contractura abdominală: porfiria, saturnismul, crize diabetice sau hiperlipidemice; falsul abdomen acut medicamentos (izoniazida şi eritromicina pot induce dureri abdominale alarmante)
- boli nervoase: tabes, herpes zoster (cu localizare pe ultimii nervi intercostali)
- afecțiunile toraco-pulmonare: pneumonie, pleurezie bazală, infarct pulmonar, infarct miocardic; pot induce dureri abdominale, uneori contractură şi pareză abdominală.

b) Afecțiuni medicale intraabdominale cu semiologie abdominală alarmantă, dominată de durere:
- colici (biliară, renală),
- afecțiuni digestive (pusee evolutive ulceroase, enterite, colite, etc..).
- viroze abdominale (limfadenite).

c) Afectiuni medico-chirurgicale confundabile la debut cu o peritonită incipientă:
- colecistita acută
- pancreatita acută
- afecțiuni genitale inflamator- supurative la femei
- ischemie entero-mezenterică (la debut).

Au caracter de urgență medico-chirurgicală, iar evoluția clinică şi explorările uzuale permit stabilirea diagnosticului real.

d) Afecțiuni acute de resort chirurgical (urgențe chirurgicale veritabile) incluse în cadrul abdomenului acut chirurgical:
- apendicita acută
- infarctul intestinal
- torsiunile viscerale
- ocluziile mecanice
- hemoragiile intraperitoneate

Impun recunoaşterea caracterului de urgență chirurgicală, diferențierea exactă fiind mai puțin importantă în condițiile intervenției chirurgicale oricum obligatorii pentru abdomenul acut chirurgical.

II A doua etapă în diagnosticul diferential se referă la stabilirea cauzei peritonitei (diagnostic etiologic):
- stabilirea etiologiei preoperator este mai dificilă datorită particularităților clinico-evolutive specifice patologiei viscerale responsabile de producerea peritonitei

- diagnosticul etiologic are semnificație pentru alegerea căii de abord, stabilirea conduite terapeutice; totuşi se apreciază că stabilirea exactă a etiologiei este mai puțin importantă preoperator, fiind obligatoriu clarificată de intervenția chirurgicală impusă de precizarea existenței peritonitei în prima etapă de diagnostic diferențial, menționată mai sus.

De retinut: este esentiala recunoasterea peritonitei – entitate sanctionabila terapeutic exclusiv chirurgical in conditii de urgenta si excluderea certa a celorlalte afectiuni cu simptomatologie asemanatoare care nu necesita tratament chirurgical si pot fi agravate in mod fatal uneori prin interventia operatorie.

Formele clinice ale peritonitelor acute difuze

Sunt consecința existenței unor abateri (uneori foarte marcante) de la tabloul clinic tipic descris anterior, generate de o multitudine de factori (etiologici, teren, interferențe terapeutice, etc)

Se descriu:

1. Forme clinice evolutive:
    - peritonita acută: este forma descrisă anterior, întâlnită cel mai frecvent şi față de care se diferențiază celelalte forme;
    - peritonita hipertoxică: este generată de o infecție masivă, rapidă cu germeni foarte virulenți; survine frecvent pe un teren deficitar, areactiv; predomină semnele generale grave, alarmante, prin contrast cu simptomatologia abdominală estompată. Caracteristica este aparitia precoce a unei stari de soc septic ce evolueaza spre faza ireversibila. Are evoluție rapid letală (12 - 24 ore).
    - peritonita astenică: simptomatologia locală este estompată, starea generate este alterată în mod torpid, nespecific; apare la tarați, ca o complicație evolutivă, adesea mascată de terapia administrată anterior (antibiotice, corticoterapie)
    - peritonita frustă: apare la tineri cu reactivitate bună, sub forma unui episod febril asociat cu durere abdominală tranzitorie şi remis spontan sau prin tratament simptomatic. Sunt situatii exceptionale, explicabile prin evolutia spontan favorabila la nivelul sursei de contaminare pe care peritoneul o suprima prin propriile mijloace (acoperirea unei perforatii punctiforme gastro-duodenale sau sigmoidiene s.a.).
2. Formele etiologice ale peritonitelor.

Prezintă particularități clinice, evolutive şi terapeutice induse în mod specific de patologia viscerală implicată în producerea peritonitei.

- peritonitele apendiculare (aproximativ 60% din totalul peritonitelor acute secundare) apar prin două mecanisme: propagarea inflamației de la apendicele afectat sau prin perforația apendicelui gangrenos. Pot fi peritonite instalate într-un timp sau care se generalizează în doi sau trei timpi.
- peritonitele prin perforația ulcerului gastro-duodenal se situează pe locul II ca frecvență. Debutul este brutal cu contractura abdominala şi generalizare rapidă. Pot lua şi formă frustă, instalată ulterior episodului perforativ, în cazul aşa ziselor perforații acoperite, sau pot evolua ca peritonite astenice la vârstnici.
- peritonitele prin perforația intestinului subtire pot evolua frecvent sub forma astenică, pseudoocluzivă în diverse circumstante etiologice (perforații postinflamatorii specifice şi nespecifice, ulcer intestinal, corpi străini, traumatisme, etc)
- peritonitele prin perforație sau permeație colonică (tumori, diverticulite, colită necrozantă, etc) sunt extrem de grave şi evoluează ca peritonite hipertoxice sau astenice.
- peritonitele biliare întrunesc un tablou clinic alarmant, cu o evoluție gravă toxico-septică şi insuficiență precoce hepato-renală, indiferent de mecanismul lor de producere (perforatie sau permeatie).
- peritonitele de origine genitală - sunt mai frevent secundar generalizate prin propagarea unei infecții genitale sau prin perforatia unei colecții septice preformante la nivelul organelor genitate interne (piosalpinx) sau prin perforații posttraumatice. Gravitatea extremă (hipersepticitate) au peritonitele instalate postpartum sau postabortum.
- peritonitele prin ruptura unor colecții septice visceroabdominale au de regulă debut brutal şi evolutie grava, complicând evoluția unui focar supurativ cunoscut sau nu prealabil, cu

localizare abdominală; survin în majoritatea cazurilor pe un teren cu resurse biologice limitate.

- peritonitele "aseptice" sunt date de revărsarea intraperitoneală a unui conținut lichidian inițial puțin contaminat microbian sau lipsit de germeni. După 8-10 ore de evolutie, prin colonizare microbiană, devin peritonite septice. Unele au la debut tablou clinic dramatic (peritonitele chimice) ca urmare a iritației intense peritoneale produse prin suc gastric, pancreatic, bilă. Alte forme de peritonită, ce pot fi încadrate în această categorie, au dimpotrivă un tablou clinic inițial estompat, înşelător (ex: uroperitoneul sau hemoperitoneul).
- peritonitele posttraumatice sunt un grup eterogen etiologic, cu o clinică inițială diversă, impusă de bilanțul lezional visceral, particular fiecărui caz şi în strânsă corelație cu procedurile terapeutice inițiale.
- peritonitele postoperatorii constituie o categorie specială prin dificultățile de diagnostic, particularitățile clinico-evolutive şi terapeutice. Contaminarea peritoneală se produce intra sau postoperator fiind consecința intervenției chirugicale efectuate, sau fiind produsă de leziuni viscerale preexistente, cu potențial propriu evolutiv şi care produc peritonită ulterior intervenției chirurgicale (ex: perforație ulceroasă, colecistită acută gangrenoasă perforată survenite la pacientul operat pentru altă afecțiune). Există în majoritatea cazurilor o reactivitate precară sau modificată prin terapia postoperatorie iar tabloul clinic poate fi estompat din această cauză.

  Sunt sugestive pentru o peritonită postoperatorie următoarele elemente:
  - nereluarea tranzitului digestiv şi reaparitia stazei gastrice,
  - aparitia tulburărilor respiratorii progresive (polipnee, dispnee, încărcare traheobronşică),
  - instabilitate hemo-dinamică, tulburări de frecvență şi ritm cardiac,
  - oligoanurie, creşterea ureei şi creatininei,
  - tulburari neuro-psihice constand in inexplicabile tulburari de comportament, fie sub forma unei stari de torpoare, somnolenta sau indiferenta fata de mediu, fie sub forma unei agitatii psiho-motorii sau insomnii constituie semne alarmante precoce pentru iminenta unei complicatii septice intraabdominale,
  - tulburarile de coagulare (scaderea numarului de trombocite, a hemoglobinei, leucocitoza sau leucopenia asociate cu alterarea timpului Quick, a timpului de sangerare).

În general, explorările paraclinice sunt nerelevante, motiv pentru care laparotomia exploratorie este frecvent indicată pentru elucidarea diagnosticului şi rezolvarea complicației care a generat peritonita postoperatorie.

- peritonite tertiare acest subgrup s-a conturat in ultimele 2 decenii si cuprinde acei pacienti care, in ciuda tratamentului intensiv, antibiotic si chirurgical adecvat, dezvolta postoperator o peritonita persistenta, in absenta unui focar de contaminare intraperitoneal activ. Acestia sunt pacientii care decedeaza prin insuficiente multiorganice si peritoneu „curat", dupa epuizarea tuturor resurselor farmacologice si chirurgicale din arsenalul actual. La reinterventie se constata persistenta in cavitate a unui exsudat tulbure, discret fibrinos. Peritonita tertiara descrie tocmai asemenea situatii care apar tarziu in faza postoperatorie, prezinta clinica unei stari septice asociate unei cavitati peritoneale sterile sau colonizata de germeni sau fungi care, de obicei, nu produc peritonite (pseudomonas sp., enterococus sp., Gram negativi cu joasa patogenicitate). O antibioterapie energica asociata cu doua sau trei lavaje peritoneale sterilizeaza cavitatea chiar in cele mai severe cazuri. Aceasta faza, cand infectia este vindecata, dar inflamatia peritoneala si starea septica sistemica se mentin, se defineste ca peritonita tertiara. (Wittmann) Prelungirea antibioterapiei si a tratamentului chirurgical nu mai ajuta ci, dimpotriva, faciliteaza suprainfectii peritoneale cu germeni saprofiti.

De retinut: multitudinea formelor clinice ca si diversitatea formelor etiologice explica frecventele tablouri clinico-evolutive atipice intilnite in activitatea curenta, mult diferite fata de cazurile "de manual", cu implicatii directe asupra conduitei terapeutice.

Evoluția

În peritonita difuză evoluția spontană este spre agravare progresivă şi deces prin şoc toxicoseptic, MSOF în 3 - 5 zile de la debut.

Tratamentul peritonitelor

Tratamentul modern al peritonitelor acute presupune urmatoarele obiective:

- intreruperea accesului germenilor spre cavitatea peritoneala si inlaturarea celor aflati inca in vecinatatea sursei de contaminare. Acest obiectiv este realizat pe cale chirurgicala.
- antibioterapia adresata bacteriemiei;
- terapia intensiva urmareste monitorizarea functiilor vitale si profilaxia insuficientei multiorganice prin mentinerea sub control in limite „fiziologice" a proceselor din cadrul SIRS.

In consecinta tratamentul peritonitelor este complex, are ca element esențial intervenția chirurgicală (cu excepția peritonitelor primare) şi se desfaşoară concomitent cu investigațiile diagnostice, în mod intensiv, fiind etapizat pre, intra şi postoperator.

Tratamentul preoperator urmăreşte ameliorarea parametrilor vitali şi securizarea actului anestezico-chirurgical într-un interval de 2-6 ore, fiind adaptat la particularitățile fiecărui caz.

I. Terapia intensiva

- ➢ reechilibrarea hidro-electrolitică este impusă de hipovolemie şi deshidratarea fecvent întâlnită în peritonite: se instalează o cale de acces venos, sigură şi eficientă (cateter central) prin care se perfuzează rapid soluții cristaloide în condițiile unei stricte monitorizări (puls, TA, presiune venoasă centrală, presiunea capilară pulmonară cu sonda Swan – Ganz, debit urinar orar si monitorizarea presiunii intraabdominale prin sonda uretrala sau cateter suprapubian). Aportul ulterior de soluții coloide, energetice şi sânge este corelat cu rezultatele oferite de laborator şi cu toleranța bolnavului la aportul parenteral.
- ➢ prevenirea şi combaterea insuficientei respiratorii acute:
  - optimizarea aportului de oxigen
  - oxigenoterapia pe masca sau sondă nazofaringiană pentru acoperirea nevoilor de oxigen, urmărind eficiența şi rata ventilației spontane.
  - pozitie semişezândă.
  - aspirarea secretiilor oro-traheo-bronşice.
  - intubatie orotraheală când apar semne clinice de insuficiență respiratorie sau analiza gazelor sanguine arată pCO_2 peste 50 mmHg şi pO_2 sub 60 mmHg.
- ➢ punerea în repaus şi decompresiunea tubului digestiv prin aspirație nazogastrică, menținută până la reluarea funcție motorii şi de absorbție a tubului digestiv în perioada postoperatorie; se evită în acest fel, aspirația spontană traheobronşică, distensia enterală se reduce, iar bilanțul pierderilor este mai exact realizat.
- ➢ susținerea funcțiilor cardiocirculatorii prin refacerea volemiei, menținerea tensiunii arteriale, ameliorarea performanței cardiace şi tratarea stărilor hipodinamice cu substanțe vasoactive (dopamină, dobutamină, etc) au ca scop mentinerea la nivel optim a tranportului de oxigen si a perfuziei nutritive tisulare.
- ➢ susținerea functiei renale prin hidratarea şi reechilibrarea electrolitică monitorizând debitul urinar, eliminările de electroliți în urină, creatinina serică; administrarea diureticelor şi eventual dializa renală se impun în funcție de răspunsul rinichiului la terapia de reechilibrare.
- ➢ Medicatia simptomatică completează tratamentul medical (reducerea durerii – analgezie i.v. sau prin cateter peridural, combaterea febrei, fluidifiante ale secrețiilor bronşice; protecția mucoaselor, etc).

Aceste principii de terapie intensiva in peritonite se continua postoperator fiind completate cu:

- alimentative parenterala si ulterior enterala (pe sonda intraduodenala sau jejunala) administrate cat mai precoce posibil pentru a stimula kinetica enterala si a preveni translocatia bacteriana.
- Gimnastica respiratorie, mobilizare la pat pentru prevenirea escarelor de decubit, etc.

II. Antibioterapia

In prezent exista in antibioterapie mai multe strategii aplicabile in functie de forma de infectie bacteriana. Aceste tactici pot fi: ***oarbe, calculate, interventionale, escaladante, desescaladante, omnispectrale, tintite.***

In peritonite antibioterapia este absolut obligatorie şi trebuie instituită cât mai precoce având în vedere clinica, epidemiologia, aspect farmacologice si costul, prioritarea fiind:

- selectarea antibioticelor la care teoretic sunt sensibili germenii specifici fiecărui tip de peritonite.
- alegerea antibioticelor cu cea mai mare putere de penetrare şi concentrare la nivelul seroasei peritoneale.
- efectele adverse ale antibioticelor (mai ales nefrotoxicitatea, tulburări de coagulare, etc)

Aceste deziderate sunt realizate de asocierea cefalosporine şi metronidazol care controlează eficient flora aero- şi anaerobă întâlnită în mod obişnuit în peritonitele secundare; există însă şi alte scheme terapeutice cu indicații individualizate (Imipenem/Cilastatina, Ciprofloxacin/Clindamicin, Invanz, etc).

Dupa 48-72 ore, antibioterapia se reevalueaza in functie de efectul pe care il demonstreaza, precum si in functie de antibiograma obtinuta din probele de ser si din cele de exsudat peritoneal si se practica escaladarea sau desescaladarea terapiei antibiotice urmarindu-se un efect tintit..

Pentru peritonitele primitive antibioterapia este singura metodă de tratament etiologic, intervenția chirurgicală având doar indicații particulare. Antibioterapia este in functie de datele antibiogramei obtinuta din hemocultura.

Pentru peritonitele secundare antibioterapia este calculate dupa criteriile mentionate mai sus si precede obligatoriu tratamentul chirurgical care permite şi prelevări bacteriologice în funcție de care se modifică schema terapeutică inițială.

Se recomanda continuarea antibioterapiei pana la normalizarea clinica si paraclinica.

<u>Tratamentul chirurgical</u>

Are caracter de urgență şi reprezintă componenta terapeutică esențială pentru vindecarea unei peritonite secundare.

Pricipii:

Principiul I (Repair) - controlul sursei de contaminare se realizeaza prin laparotomia imediata si eradicarea focarului de infectie

Tratamentul leziunii cauzale poate fi radical sau paleativ (asigură cel puțin suprimarea sursei de contaminare peritoneală). Alegerea tipului de tratament se face în funcție de stadiul peritonitei, organul implicat şi tipul leziunii, terenul biologic, circumstante si disponibilitati tehnice operatorii.

Principiul II (Purge)

Se realizeaza prin:

- toaleta (*curatirea mecanica a cavitatii peritoneale)*
- lavaj peritoneal intraoperator ,
- prin debridari si necrectomii intraperitoneale
- drenajul cavitatii peritoneale

Principiul III (Decompress) - prevenirea sau tratarea sindromului de compartiment abdominal

In mod normal, presiunea medie intraabdominala este egala cu presiunea atmosferica sau mai mica. Cresterea anormala si persistenta a presiunii intraabdominale defineste sindromul de compartiment abdominal.

Sindromul de compartiment abdominal are mai multe forme:

- forme usoare (10-20 mm Hg): efecte fiziologice bine compensate, inaparente clinic;
- forme medii (20-40 mm Hg);
- forme severe (> 40 mm Hg):
  - necesitatea ventilarii mecanice cu presiuni crescute;
  - presiunea venoasa centrala crescuta;
  - oligo-anurie;
  - masiva distensie abdominala.

Decompresiunea abdominala realizata prin laparostomie si inchiderea temporara a abdomenului fara refacerea anatomica a peretelui corecteaza spectaculos tabloul clinic.
Se realizeaza prin:

- evacuarea intraoperatorie a intestinului (in masura posibila)
- amanarea refacerii anatomice a peretelui abdominal
- anestezie peridurala

Principiul IV (Control) - prevenirea sau tratarea infectiei persistente sau recurente

Realizabil prin:

- controlul evolutiei la nivelul fostei surse de contaminare;
- controlul involutiei inflamatiei peritoneale;

Realizarea acestui obiectiv presupune tratamente chirurgicale prelungite, „agresive“, in mai multe etape.

In majoritatea cazurilor (75% - 80%) tratamentul chirurgical duce la vindecarea peritonitei prin indeplinirea obiectivelor de la punctele I si II (tratament standard).
Realizarea acestor obiective impune desfăşurarea actului operator în etape riguros definite:

- cale de abord largă (de regulă incizie mediană supra şi sub-ombilicală)
- prelevare obligatorie de lichid peritoneal pentru examen bacteriologic
- explorarea cavității peritoneale: amănunțită, sistematică, atraumatică şi identificarea sursei peritonitei
- rezolvarea leziunii cauzale (radical sau paleativ) se realizează în general prin mijloace simple (excizii urmate de sutură, rezecții cu sau fără anastomoză primară – fig 5 – şi mai rar exteriorizarea perforației, realizarea unor stome digestive, drenajul extern perilezional, etc).

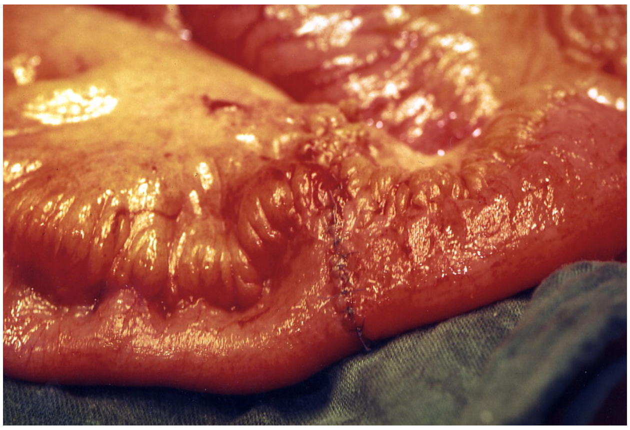


Figura 5
Rezecție cu sutură primară

Aceste gesturi terapeutice se realizează evitând decolările excesive, deschiderea spațiului retroperitoneal, sângerările difuze sau suturile şi anastomozele în mediu septic (recomandare clasică, nuanțată în prezent).

- aspirația integrală a exsudatului fibrinopurulent, îndepărtarea depozitelor fibrinoase, desființarea cloazonărilor şi controlul tuturor recesurilor peritoneale.
- lavaj abundent, insistent cu cantități mari de ser fiziologic (soluție Ringer) încălzit la temperatura corpului (10-20 litri); în formele hiperseptice se poate instala un lavaj continuu peritoneal menținut şi postoperator.
- drenajul multiplu peritoneal se realizează cu tuburi judicios plasate (în zonele de colectare şi în vecinătatea leziunilor tratate) – fig 6. Practica chirurgicala a consacrat beneficiul drenajului dupa asanarea sursei de contaminare si dupa toaleta peritoneului, cu conditia ca tuburile de dren sa fie corect plasate, atent intretinute si indepartate la timp.

- refacerea peretelui (în principiu contaminat septic) se poate realiza în diverse moduri, evitându-se în principiu suturile prea etanşe:
  - sutură într-un plan cu fire rare
  - sutura doar a planului musculo-aponevrotic; tegumentul şi țesutul subcutanat fiind lăsate nesuturate pentru 4 - 5 zile
  - laparostomia (abdomenul rămâne deschis: viscerele sunt protejate de o membrană/plasă inserată intre marginile musculo-aponevrotice ale plăgii parietale; există dispozitive pentru viscero-contenție prevăzute cu fermoar care permit inspectarea periodică a cavității peritoneale postoperator în scopul completării toaletei şi drenajului peritoneal) – fig 6 şi 7. Se poate asocia cu lavaj peritoneal continuu sau lavaj peritoneal programat. Refacerea anatomica definitiva este amanata dupa vindecarea procesului peritonitic.

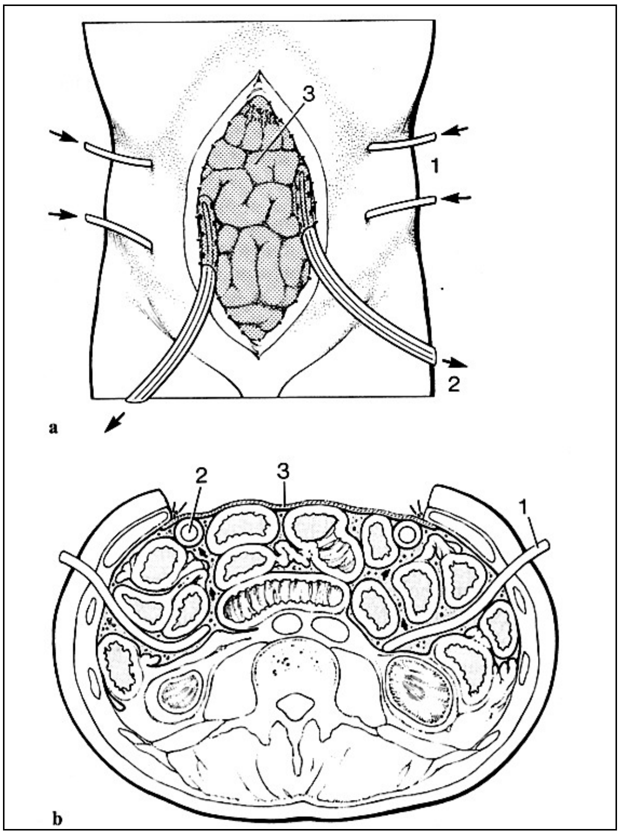


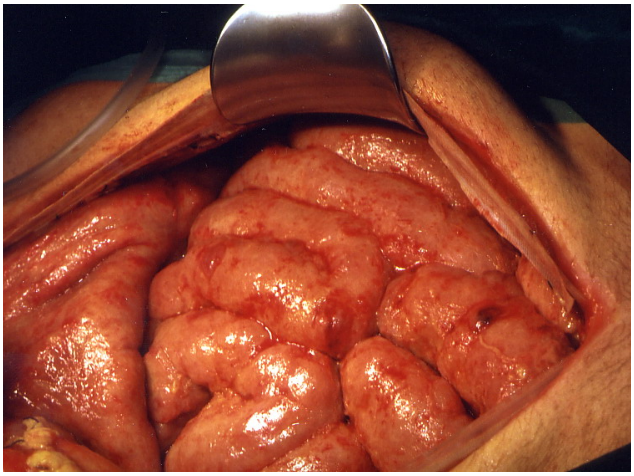
Figura. 6. Laparostomie (abdomen deschis)



Figura 7: Laparostomie – Plasă de protecție viscerală

- 20 – 25 % dintre cazurile de peritonite necesita tactici de tratament prelungit, in etape, considerate drept „agresive", dar recunoscute ca eficiente.
- reintervențiile programate deliberat (cu o anumită periodicitate) sau efectuate de necesitate (on-demand), în funcție de evoluția postperatorie, urmăresc completarea toaletei peritoneale, supravegherea procesului de vindecare a peritonitei şi a leziunilor viscerale tratate anterior – fig 8.

Figura 8
Situația viscerală premergătoare refacerii peretelui abdominal



Evoluția postoperatorie şi complicații:
Actul operator nu poate asigura doar el însuşi vindecarea în totalitate a peritonitei. Tratamentul complex preoperator va fi continuat şi postoperator în mod intensiv, după aceleaşi principii.

- În cazurile favorabile, scade febra, se reduce şi dispare staza gastrică, diureza creşte, se reia tranzitul intestinal şi se ameliorează toți parametri monitorizati. După 3 - 4 zile se poate tenta reluarea alimentației orale, se vor supraveghea plaga şi drenajele care se suprimă progresiv, pe măsura ce devin neproductive.
- Evoluția nefavorabilă poate include câteva eventualități:
  a) Peritonita progresivă - letală în câteva zile cu toate măsurile terapeutice întreprinse, inclusiv eradicarea focarului septic inițial. Este cazul peritonitelor hiperseptice sau prezentate tardiv. Actual sunt definite ca peritonite terțiare.
  b) Constituirea abceselor reziduale, după 8 - 10 zile postoperator prin persistența unor focare septice localizate; sunt definite şi ca peritonite secundar localizate.
  c) Ocluzia intestinală mecano-inflamatorie prin aglutinare fibrinoasă a anselor intestinale. Apare în două variante:
    - ocluzia precoce primară (în prima săptămână postoperator, fără reluarea tranzitului intestinal după operația inițială).
    - ocluzia precoce secundară (în săptămâna 2 - 3 postoperator, după reluarea temporară a tranzitului).
  d) Ocluzia mecanică prin bride (poate apare după cel puțin trei săptămâni de la operație).

De retinut: In majoritatea cazurilor (75% - 80%) tratamentul chirurgical duce la vindecarea peritonitei prin tratament standard (suprimarea focarului septic si toaleta cavitatii peritoneale). Totusi 20 – 25 % dintre cazurile de peritonite necesita tactici de tratament prelungit, in etape, considerate drept „agresive“, dar recunoscute ca eficiente.
Tratamentul peritonitelor desi dominat de chirurgie, este un tratament complex, interdisciplinar, deoarece confruntarea dintre organism si germenii agresori incepe la nivelul peritoneului, dar se decide la nivelul organelor vitale, iar lupta de a salva bolnavul debuteaza in sala de operatie si se sfarseste in sectia de terapie intensiva. Prin toate masurile terapeutice se incearca sustinerea biologica a pacientului; el supravietuieste insa, in ultima instanta, numai daca are rezervele functionale necesare.

PERITONITELE LOCALIZATE (ABCESELE PERITONEALE)

Sunt procese inflamator-supurative limitate la un compartiment al cavității peritoneale. Acestea nu produc o stare septica evolutiva in sensul unui raspuns antiinfectios generalizat, ci mai adesea, bacteriemii intermitente care, cel putin intr-o prima faza, nu sunt vital periculoase.

Etiopatogenia - este similară cu a peritonitelor difuze secundare cu particularitatea limitării procesului infecțios (contaminare mai redusă şi mai lentă, apărare locală mai eficientă).
Abcesele peritoneale mai pot apare:
- postoperator (cea mai frecventă eventualitate)
- după remisiunea incompletă a unei peritonite difuze
- prin suprainfectarea unor colecții intraperitoneale inițial aseptice

Clasificare topografică:
Abcesele peritoneale pot avea orice topografie, existând însă localizări mai frecvente în funcție de care se clasifică:
a) Abcese subfrenice (colecții dezvoltate în spațiul dintre mezocolonul transvers şi diafragm):
  - abcese interhepatodiafragmatice
  - abcese subhepatice
  - abcese subdiafragmatice stângi (perisplenice)
  - abcese retrogastrice

b) Abcese submezocolice
În funcție de localizările mai frecvente se descriu următoarele forme topografice de abcese:
  - abcesul localizat în cadranul inferior drept (cel mai frecvent)
  - abcesul localizat în cadranul inferior stâng
  - centroabdominale
  - abcesele pelviene

Anatomie patologică:
Aspectul macroscopic diferă în raport cu vechimea procesului septic:
  - inițial: colecție fibrino-purulentă delimitată de organele vecine prin aglutinări laxe fibrinoase.
  - tardiv: colecție închistată cu perete gros, de neoformație aderent la viscerele fragilizate şi care conține puroi fetid (anaerobi).
  - plastron (peritonită localizată plastică): bloc nedisociabil format în jurul unui organ inflamat sau cu perforație acoperită; exsudatul lipseşte sau este foarte redus cantitativ.

Tabloul clinic
Reuneşte semnele generale (comune tuturor formelor topografice de peritonită localizată) cu semnele locale (funcționale şi obiective) specifice fiecărei localizări topografice.

A. Semnele generale atrag atenția asupra existenței unui focar septic care trebuie identificat fără a exista concordanță între amploarea acestora şi mărimea colecției (pot fi estompate postoperator sau după antibioterapie prelungită):
  - febra: initial în platou apoi cu caracter ondulant
  - frison
  - transpirații abundente
  - tahicardie
  - astenie, paloare, inapetență, pierdere în greutate
  - facies septic (palid teros, încercănat)

B. Semne comune
  - **sindromul dureros** cu multiple nuante: durerea este cu atat mai

precis localizata cu cat colectia este mai superficiala. Abcesele profunde produc dureri vagi accentuabile prin palpare profunda.

- **sindromul tumoral:** in cavitatea peritoneala se palpeaza o tumora (plastron) mai mult sau mai putin bine delimitabila.
- **sindromul de iritatie a unor organe din vecinatate:** tenesme rectale, polakiurie si disurie in abcesele pelvine, reducerea excursiilor toracice si pleurezie de vecinatate in abcesele subfrenice.
- **tulburari de tranzit gastro-intestinal:** greturi, varsaturi, diaree mucoasa sau constipatie.

C. <u>Semnele locale</u> diferă mult în raport cu topografia:

a) Abcesele supramezocolice au simptomatologie toracoabdominală:

- durere scapulară sau supraclaviculară (prin iritație frenică)
- tuse iritativă
- restricție respiratorie
- revarsat lichidian pleural bazal
- edem subtegumentar
- durere provocată prin palpare imediat sub rebordul costal sau în ultimele spații intercostale
- stază gastrică, sughiț.

b) Abcesele submezocolice pot avea semne locale:

- estompate (dacă localizarea este profundă între anse)
- evidente (dacă procesul septic are contact cu peritoneul parietal):

- palparea plastronului
- durere, apărare sau contractură localizată
- semne celsiene şi fluctuență parietală (când tind să fistulizeze spontan)
- tulburări de tranzit intestinal (diaree, constipație)
- meteorism abdominal

c) Abcesele pelviene produc semne locale de împrumut:

- dureri pelviperineale
- tenesme rectate
- tulburări de micțiune (polakiurie, disurie)
- tuşeul rectal: bombare dureroasă a fundului de sac Douglas

<u>Explorări paraclinice</u>

- Investigații de laborator:
  - hiperleucocitoza cu neutrofilie, anemie
  - hipoproteinemie, creşterea ureei şi creatininei serice (în supurațiile prelungite), LDH si proteine de inflamatie crescute
  - hemocultura în plin frison poate fi pozitivă, orientând tratamentul antibiotic.
- Examenul radiologic poate arăta:
  - prezența revărsatului pleural
  - ascensiunea cupolei diafragmatice
  - imagine hidroaerică subdiafragmatică (dată de abces piogazos).
  - compresiuni ale viscerelor cavitare (la pasajul baritat)
- Echografia este o metodă sensibilă şi larg accesibilă: semnalează prezența, mărimea şi topografia colecției septice; detectarea bulelor de gaz ecografic este foarte sugestivă pentru caracterul septic al colecției; puncția ghidată echografic permite diferențierea colecțiilor neinfectate de cele septice prin prelevarea eşantioanelor pentru examenul microbiologic
- Tomografia computerizată oferă date suplimentare privind:
  - structura colecției (densitate specifică, prezența detritusurilor şi a bulelor de gaz, pereți groşi sau anfractuoşi)
  - fuzeele de expansiune
  - leziunile asociate
- Puncția diagnostică şi uneori evacuatorie (terapeutică), orientată clinic sau ghidată echo- sau tomografic reprezintă o metodă invazivă deosebit de valoroasă; pentru colecțiile de dimensiuni relativ mari şi cu topografie superficială ghidajul se realizează ecografic iar pentru cele cu

dimensiuni mai reduse şi localizare mai profundă se preferă ghidajul tomografic. În ambele situații se poate instala drenajul percutan al colecției.

Evoluție şi complicații

Peritonitele localizate neprezentând risc vital imediat pot avea o evoluție spontană prelungită şi greu previzibilă:

- vindecare spontană prin evacuarea colecției într-un segment al tubului digestiv (fistulizare internă); ex: abcesele perianastomotice.
- fistulizare externă (mai ales postoperator pe traiectul de drenaj sau prin plaga operatorie recent cicatrizată).
- ruptura abcesului şi difuzarea colectiei în cavitatea peritoneală rezultând peritonita generalizată în doi timpi.
- evoluție torpidă cu caşecxie toxico-septică progresivă şi deces.
- diseminarile septice extraabdominale (metastazele septice) datorita bacteriemiei persistente sau recidivante. Se descriu abcese cerebrale, renale, hepatice, splenice, articulare, intervertebrale. Acestea evolueaza independent, agravand evolutia si prognosticul.

Tratament

Peritonitele localizate impun o abordare terapeutică medico-chirurgicală activă însă nuanțată, având în vedere următoarele principii:

- Temporizarea actului chirurgical poate fi benefică obținându-se:
    - vindecarea sub tratament medical (eventualitate mai rară)
    - delimitarea mai clară (maturarea) colecției
    - completarea investigațiilor
    - corectarea deficitelor biologice
- Clasic, intervenția de elecție este deschiderea colecției şi drenajul său la exterior; calea de abord este cât mai directă fără a se contamina restul cavității peritoneale.
- Laparotomia exploratorie este rezervată pentru topografiile incerte, localizările profunde sau colecțiile multiple, imposibilitatea tehnică sau eşecul drenajului percutan; se desfaşoară după aceleaşi reguli ca în peritonitele generalizate.
- Antibioterapia este obligatorie şi este ghidată de prelevările pre sau intraoperatorii, eventual prin hemocultură.
- Evacuarea colecțiilor septice prin drenaj aspirativ percutan, ghidat echo- sau tomografic, este considerată în prezent modalitatea terapeutică de primă alegere; prin caracterul său miniinvaziv are avantaje certe, deşi poate fi incompletă şi nu rezolvă cauza abcesului; nu poate fi practicată în cazul colecțiilor multicompartimentate, a celor greu accesibile sau situate în vecinătatea unor viscere sau structuri a căror lezare accidentală este riscantă.

PERITONITELE DIFUZE PRIMARE

Prezintă următoarele elemente specifice:

- Sursa de inoculare septică este extraperitoneală.
- Căile de inoculare sunt multiple:
    - hematogenă
    - limfatică
    - genitală
    - urinară
    - enterală (transmurală)
- Flora microbiană este monomorfă (în contrast cu polimorfismul florei microbiene din peritonitele secundare). Se întâlnesc frecvent: E.Coli, enterococ, stafilococ, streptococ, pneumococ, gonococ, micobacterii TBC, Chlamydia trachomatis, etc.
- Incidența şi gravitatea lor s-a redus odată cu introducerea antibioterapiei (care teoretic le poate şi vindeca fără tratament chirurgical).

- Afectează organisme cu reactivitate redusă (copii, nefrotici, cirotici, vârstnici, pacienți dializați peritoneal, imunodepresia – SIDA, status posttransplant)

Clinica se caracterizează prin debut brutal, evoluție rapidă, dramatică cu predominența semnelor generale (febra, frison, stare general alterata, agitatie spiho-motorie sau torpoare, cianoza, fenomene neurologice – convulsii). Abdomenul este de obicei destins, dureros imprecis, fără contractură in contextul uni sepsis uneori preexistent cauzat de acelasi germen implicat si in inflamatia peritoneala. In evolutie, care poate foarte rapida, fulminanta apar semnele insuficientei multiorganice.

Investigațiile paraclinice sunt nespecifice. Puncția peritoneală asigură cvasicertitudinea diagnostică dacă extrage puroi nemirositor cu germen unic pe frotiu (mai ales Gram pozitiv).
Echografia certifică revărsatul lichidian peritoneal. Tomografia cu substanta de contrast poate aduce in plus precizari etiologice.

Diagnosticul diferențial include şi patologia specific pediatrică:

- perforație spontană intestinală (Rx: pneumoperitoneu)
- invaginație intestinală (ocluzie, rectoragii, tumoră palpabilă)
- enterite
- limfadenita mezenterica
- apendicita acută este greu de exclus fiind mai frecventă dar cu debut mai puțin brutal şi localizare mai precisă.

La adultii tarati trebuiesc excluse perforatii gastro-duodenale sau intestinale cu orice localizare, care sunt oricand posibile prin tulburari de irigatie la nivelul peretelui intestinal

Tratamentul este în principiu medical (antibioterapie ghidată prin examen microbiologic).
Raritatea certitudinii unui diagnostic preoperator de peritonită primară impune în practica medicală curentă laparotomie cu diagnosticul prezumtiv de peritonită secundară (abstenția chirurgicală în această eventualitate fiind extrem de riscantă).
Intervenția chirurgicală are ca obiective:

- precizarea caracterului de peritonită primară (în urma unei explorări minuțioase a abdomenului şi prin examenul exudatului peritoneal recoltat)
- toaleta peritoneală amănunțită
- drenaj peritoneal

Prognostic este în general favorabil, grevat însă de terenul biologic fragil. Mortalitatea a scazut sub 10%.

Rezumat

Peritonitele, definite în sens larg ca afecțiuni inflamatorii ale seroasei peritoneale, includ numeroase forme anatomo-clinice şi evolutive clasificabile după o multitudine de criterii.
Peritonitele difuze acute secundare reprezintă 95% din totalul peritonitelor şi constituie una din marile urgențe abdominale încadrate în abdomenul acut chirurgical. Fiziopatologia complexă a peritonitelor se bazează pe activitatea mediatorilor celulari şi tisulari cu rol în coordonarea mecanismelor de apărare imună şi declanşarea sindromului de răspuns inflamator sistemic.
Diagnosticul peritonitelor este în esență un diagnostic clinic (anamneză asociată cu examen clinic obiectiv) şi este susținut de explorări paraclinice uzuale. Diagnosticul diferențial are ca obiectiv prioritar eliminarea unor afecțiuni cu simptomatologie asemănătoare dar care nu beneficiază de tratament chirurgical sau la care intervenția chirurgicală are rol agravant.
Tratamentul peritonitelor este complex şi are ca element central intervenția chirurgicală, efectuată în condiții de urgență şi în contextul unui tratament intensiv de reechilibrare pre, intra şi postoperator. Obiectivele tratamentului chirurgical sunt suprimarea sursei de contaminare peritoneală, toaleta şi drenajul cavității peritoneale. Realizarea acestor obiective este asigurată însă adaptat la particularitățile individuale, în raport cu bilanțul lezional şi biologic general.
Peritonitele localizate (abcesele peritoneale) prezintă o multitudine de forme topografice şi morfopatologice corelate cu vechimea procesului septic. Tabloul clinic este dominat de semnele

generale iar cele locale sunt, în majoritatea cazurilor, „semne de împrumut”, dependente de topografia colecțiilor septice. Evoluția lor este prelungită şi imprevizibilă, însă absența riscului vital imedit permite o abordare medico-chirurgicală nuanțată, în care temporizarea actului chirurgical poate fi benefică.
Peritonitele difuze primare, în care sursa de inoculare este extraperitoneală, se caracterizează prin predominența semnelor clinice generale, în raport cu cele abdominale mai puțin sugestive pentru diagnostic. Tratamentul este în principiu medical, axat pe antibioterapie ghidată prin examen microbiologic; raritatea certitudinii unui diagnostic preoperator de peritonită primară impune în practica chirurgicală curentă laparotomia exploratorie care prezintă şi o valență terapeutică prin asigurarea unei toalete peritoneale amănunțite urmată de drenaj peritoneal.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- **Manual de chirurgie** – sub redactia Irinel Popescu, Editura Universitară Carol Davila, Bucureşti, 2007.
- **Lucrări practice** – sub redacția Mircea Beuran, Editura Universitară Carol Davila, Bucureşti, 2005.
- **Manual de chirurgie** – sub redacția Mircea Beuran - Editura Universitară Carol Davila, Bucureşti, 2003.
- Popescu I., Vasilescu C. – **Peritonite acute generalizate şi localizate** – în **Chirurgie generală** (sub red Angelescu N., Andronescu PD.), Editura Medicală, Bucureşti, 2000.
- Ghelase F., Nemeş R. – **Chirurgie generală vol, I**, Editura Didactică şi Pedagogică RA, Bucureşti, 1996.
- Rădulescu D. – **Patologia chirurgicală a peritoneului** – în **Tratat de patologie chirurgicală** (sub red. Proca E.), vol VI, Editura Medicală, Bucureşti, 1986.
- Gerota D. – **Explorarea chirugicală a abdomenului**, Editura Medicală, Bucureşti, 1982.

HEMORAGIILE DIGESTIVE SUPERIOARE

Prof. Dr. Mircea Beuran, Dr. Alexandru Spătariu

Definitie: Hemoragia digestiva superioara reprezinta o urgenta medico-chirurgicala ce consta in extravazarea de sange la nivelul segmentului superior al tubului digestiv (segment situat deasupra unghiului Treitz).

Poate reprezenta o complicatie acuta a unei afectiuni cronice cunoscute sau asimptomatice a tubului digestiv sau a organelor conexe acestuia (ulcer gastro-duodenal, ciroza hepatica) sau expresia clinica a unei afectiuni acute (sindrom Mallory - Weiss, gastrita acuta eroziva) precum si manifestarea unor afectiuni generale in care mucoasa digestiva reprezinta "rezonatorul clinic". Hemoragiile digestive superioare reprezinta aprox. 26 % din urgentele gastroenterologice , afectand anual aprox. 100 pacienti la 100.000 locuitori. Ele sunt de aproximativ patru ori mai frecvente decat hemoragiile digestive inferioare. Mortalitatea prin HDS a ramas constanta, intre 8-10 %, in ciuda proceselor diagnostice si terapeutice.

Modul de manifestare al hemoragiilor digestive superioare poate fi acut sau cronic:

Sangerarile acute se exteriorizeaza prin hematemeza si/sau melena, uneori hematochezie si se pot insoti de hipovolemie si anemie acuta.

Hematemeza reprezinta varsatura cu sange. Este caracteristica hemoragiilor digestive superioare. Varsatura se declanseaza prin distensie brusca gastro-duodenala (la acumularea de 500 - 1000 ml sange), prin iritatia mucoasei gastroduodenale de catre hematina, proteine denaturate din sange, prin reflexe viscerovagale. Poate lua diferite aspecte:

-in sangerarile abundente: sange rosu si cheguri;

-in sangerarile lente: aspect tipic de "zat de cafea" (hemoglobina este degradata sub influenta acidului clorhidric din stomac la hematina - maro);

-in sangerarile mici, proximale de pilor, sangerarile moderate, distal de pilor si tumorile cardiotuberozitare stenozante: poate lipsi.

Trebuie sa facem diagnosticul diferential cu hemoptizia in care sangele este proaspat, aerat, spumos. Hematemeza este urmata intotdeauna de melena.

Melena reprezinta exteriorizarea de sange modificat, digerat prin defecatie. Este manifestarea cea mai frecventa a hemoragiilor digestive. Este caracteristica hemoragiilor digestive superioare, dar poate aparea si in sangerarile pe intestinul subtire sau colonul drept (= pseudomelena, prin actiunea acidului sulfhidric asupra hemoglobinei).Sursa melenei poate fi reprezentata si de sangele inghitit provenind dintr-un epistaxis sau gingivoragie. Pentru aparitia melenei este necesara prezenta a minimum 50 ml sange in tubul digestiv pentru o perioada de minim 8 ore; dupa o sangerare de 1000 ml, melena continua 5 zile de la oprirea hemoragiei si hemotestul este pozitiv inca 3 saptamani. Aspectul este de scaun neformat, negru, lucios, de consistenta pastoasa, semilichida = aspect de "pacura" (hemoglobina este degradata prin actiunea acidului clorhidric si a bilirubinei).

Hematochezia reprezinta exteriorizarea de sange proaspat si cheaguri prin defecatie. Este caracteristica hemoragiilor digestive inferioare dar poate aparea si intr-o HDS abundenta (peste 1000 ml), asociata cu accelerarea tranzitului intestinal.

Semnele sindromului anemic acut si ale hipovolemiei preced de obicei hematemeza si melena: slabiciune pana la lipotimie, tegumente palide si transpirate, anxietate, palpitatii, tahicardie, hipotensiune (TAs<100 mmHg), scaderea presiunii venoase centrale (PVC).

Sangerarile cronice sunt **hemoragii oculte**, de intensitate mica, persistente, fara expresie clinica, evidentiabile doar prin teste de laborator. Nu dau modificari hemodinamice dar pot duce in timp la anemii cronice (feriprive).

De retinut:

- **hematemeza este urmata intotdeauna de melena.**
- **melena este manifestarea cea mai frecventa a HDS.**
- **hematochezia este caracteristica HDI dar poate apare si intr-o HDS abundenta (peste 1000 ml).**
- **Mortalitatea prin HDS este ridicata 8 – 10%.**

Etiologie:

A. *Afectiuni digestive*

1. Esofagiene: varice esofagiene, esofagita acuta eroziva, ulcer peptic esofagian, tumori benigne sau maligne, traumatisme (corpi straini, iatrogene - explorari endoscopice, dilatatii instrumentale, biopsii), sindrom Mallory - Weiss, diverticuli esofagieni.

2. Gastro-duodenale: ulcere gastrice/ duodenale, ulcer peptic postoperator, gastrita acuta/ cronica hemoragica, duodenite, boala Menetrier, tumori benigne/ maligne, hernie gastrica transhiatala, prolaps de mucoasa gastrica/ duodenala, diverticuli gastrici/ duodenali, traumatisme (prin corpi straini sau endoscopice), infectii (sifilis, tbc, herpes, citomegalvirus), ampulom vaterian, boala Crohn, volvulus gastric, gastrita de iradiere, anevrisme ale a. gastrice/ duodenale.

3. Alte afectiuni digestive: ciroza hepatica, splenomegalii, tromboze (vena porta, artera splenica, vene suprahepatice - sindrom Budd-Chiari), hemobilie de cauza hepatobiliara - traumatisme, anevrism rupt de artera hepatica, litiaza, tumori de cale biliara - sau de cauza pancreatica - pancreatita acuta/ cronica, tumori - tesut pancreatic/ gastric heterotopic, hemangiom hepatic, boala celiaca hemoragica.

B. *Afectiuni extradigestive*

1. Hemopatii: purpura trombocitopenica idiopatica, hemofilia, purpura Henoch, purpura alergica, policitemia vera, leucemii, boala Hodgkin, hipoprotrombinemii, hipofibrinogenemii, fibrinolize, trombastenia Glanzmann, anemia pernicioasa, boala von Willebrand.

2.Vasculopatii: ateroscleroza, hipertensiune arteriala,anevrism aortic disecant, anevrisme a. mezenterice/ hepatice, teleangiectazia ereditara hemoragica (boala Rendu - Osler), hemangioame/ varicozitati/ malformatii vasculare intestinale, vasculite, sarcomul Kaposi, fistula aorto-enterica.

3. Boli sistemice: poliarterita nodoasa, sarcoidoza, mielomul multiplu, amiloidoza digestiva, lupus eritematos sistemic, sindromul Ehler - Danlos, pseudoxantoma elasticum, scorbut.

4. Boli renale: uremie.

5. Stress: -traumatisme canio-cerebrale, leziuni cerebrale, operatii intracraniene (ulcerul Cushing).
-stari toxico-septice (ulcerul Billroth);
-arsuri intinse (ulcerul Curling).

C. *Medicamente* (aspirina, steroizi, indometacina, anticoagulante, citostatice, rezerpina, fenilbutazona, etc.).

De retinut:
Cele mai frecvente cauze de hemoragie digestiva superioara sunt:
1. **ulcerul duodenal (40%)**
2. **ulcerul gastric (10 – 20%)**
3. **gastrita difuza (15 - 20%)**
4. **varice esofagiene (10%)**
5. **sindrom Mallory - Weiss (10%)**
6. **carcinom gastric (<5%).**

Fiziopatologie:

Indiferent de cauza care a produs hemoragia si de localizarea ei, organismul reactioneaza prin 2 tipuri de modificari:

- hemodinamice
- locale si generale datorate sangelui prezent in mod patologic in intestin:
    - prezenta sangelui in intestin accelereaza tranzitul la pacientii neoperati, in schimb a fost observata ca , la pacientii care au suferit interventii chirurgicale, reluarea tranzitului este incetinita in cazul hemoragiilor intestinale
    - pacientii aflati in coma, in special cei care sunt victime ale traumatismelor si arsurilor si au risc crescut de sangerare digestiva (sindromul Cushing) pot aspira sangele prezent in tractul digestiv superior si dezvolta bronhoalveolite secundare
    - bolnavilor cu ciroza hepatica le poate apare sau se poate agrava sindromul de encefalopatie portala.

Etiopatogenie:

Statistic, 75 - 80% din HDS se datoresc ulcerelor gastro-duodenale sau varicelor esofagiene rupte din cadrul hipertensiunii portale.

Ulcerele gastro-duodenale.
Sursa si patogenia sangerarii:
- erodarea unei artere (ram ale a. gastrice stangi, gastroepiploice drepte, hepatice, pilorice, mai rar splenice in ulcerul gastric sau al a. gastroduodenale, pancreaticoduodenale superioare in ulcerul duodenal) de catre ulcerul angioterebrant (fistula arteriala);
- erodarea unei arteriole din submucoasa in ulcere mai recente;
- ruperea capilarelor dilatate din zona de gastroduodenita periulceroasa;
- erodarea unei vene (fistula venoasa);
- extravazarea sangelui din tesutul de granulatie de la baza ulcerului (bogat vascularizat).

Hipertensiunea portala.
Sursa si patogenia sangerarii: - ruperea varicelor esofagiene / gastrice ce determina hemoragii deosebit de grave (mortalitate 50% la primul episod) deoarece se produc intr-o cavitate si asociaza tulburari grave ale hemostazei caracteristice cirozei hepatice (trombocitopenie, scaderea complexului protrombinic, scaderea fibrinogenului prin defect de sinteza si fibrinoliza crescuta).
Cauzele ce duc la ruperea varicelor esofagiene sunt:
- tulburari trofice ale mucoasei (anoxie, staza, hipoproteinemie);
- eroziuni / ulcere gastrice (frecvente in ciroza);
- modificari inflamatorii ale peretelui venos;
- esofagita acuta de reflux (alcool, condimente).

HTP = crestere anormala a presiunii din v. porta (>15mmHg) determinata de:
- boli obstructive intrahepatice;
- boli obstructive extrahepatice;
- flux portal excesiv (fistula arterio-venoasa intre a. hepatica si v. porta sau a. si v. splenica). In 85% din cazuri, cauza HTP este ciroza hepatica (de cauze toxice, alcoolice, metabolice, biliare).

HTP duce la cresterea presiunii in reteaua capilara digestiva cu formarea consecutiva de cai derivative hepatopete (in obstructiile prehepatice) = sistem port accesoriu sau hepatofuge (in obstructiile intrahepatice) = anastomoze cu sistemul cav superior/ inferior.

Anastomozele portocave reprezinta comunicari naturale, directe intre sistemul port si circulatia cava, ce sunteaza filtrul sinusoidal hepatic. HTP duce la dilatarea anastomozelor portocave pana la efractii ale acestor anastomoze cu hemoragii secundare foarte importante.

Importanta clinica au trei derivatii:
1. anastomozele gastro-esofagiene;
2. anastomozele rectale;
3. anastomozele parietale.

Anastomozele de la nivelul regiunii eso-gastro-tuberozitare au cea mai mare importanta. Aceste vene, situate submucos, realizeaza comunicari intre venele splenica, gastrice scurte si gastrica stanga (tributare sistemului port) si plexul venos periesofagian (tributar, prin venele azygos, pericardice si bronhice sistemului cav superior). In ciroza hepatica dilatarea acestor vene se face la presiuni >20 mmHg si duce la aparitia varicelor esofagiene, prezente la 70% din pacientii cu ciroza hepatica.

Ulcerul de stress.
Sursa si patogenia sangerarii: - leziuni ce apar pe mucoasa anterior sanatoasa, determinate de ischemia mucoasei gastroduodenale si hiperaciditate, mai frecvente la nivelul stomacului, mai frecvent multiple si superficiale, cu evolutie rapida spre hemoragie (rar perforatie), uneori nedecelabile intraoperator sau endoscopic.

Apar la pacienti cu sepsis, traumatisme severe, MSOF, arsuri grave, postoperator.

Moutier le clasifica in functie de profunzimea leziunii astfel:
1. abraziuni (focare de necroza punctiforma diseminate la nivelul mucoasei, nedepasind muscularis mucosae);

2. eroziuni (exulceratii) ajung pana in submucoasa;
3. ulceratii ajung pana in stratul muscular.

Gastrita acuta difuza.

Sursa si patogenia sangerarii: - hemoragii subepiteliale difuze ce pot asocia eroziuni ale mucoasei, datorate cel mai frecvent consumului de etanol si aspirina.

De retinut:
- **ulcerul de stress apare la pacienti cu sepsis, traumatisme severe, MSOF, arsuri grave, postoperator.**
- **Anastomozele portocave reprezinta comunicari naturale, directe intre sistemul port si circulatia cava, ce sunteaza filtrul sinusoidal hepatic.**
- **Anastomozele de la nivelul regiunii eso-gastro-tuberozitare au cea mai mare importanta.**
- **Gastrita acuta difuza este cauzata cel mai frecvent consumului de etanol si aspirina.**

Diagnosticul HDS:

Cuprinde 3 etape: 1. Diagnosticul pozitiv de HDS.
2. Diagnosticul de gravitate.
3. Diagnosticul etiologic.

1. Diagnosticul pozitiv de HDS:

A. Anamneza pune in evidenta:

1. Antecedente personale patologice:
- antecedente de HDS, ulcer gastric/ duodenal confirmat, inclusiv cele operate (pot dezvolta ulcere peptice dupa interventii incomplete patogenic), hepatite cronice, ciroza hepatica, pancreatita acuta necrotico-hemoragica (HDS prin wirsungoragie sau perforatie gastrica);
- antecedente operatorii (allogrefe vasculare ce pot dezvolta fistula protetico - enterica; interventii neurochirurgicale responsabile de aparitia ulcerului de stress);
- traumatisme recente (contuzii abdominale forte).

2.Consum cronic de etanol.

3.Consum cronic de medicamente: antiinfalmatoare nesteroidiene, corticoterapie, anticoagulante, chimioterapice - antineoplazice, KCl.

4.Episodul actual:
- forma de exteriorizare a hemoragiei (hematemeza, melena, asocierea acestora = localizare inalta a sangerarii, eventual hematochezie = sangerare inalta masiva, activa, in desfasurare, asociata cu tranzit intestinal accelerat);
- aspectul (hematemeza cu sange rosu si cheaguri = sangerare activa, recenta, de amploare - 500-800 ml sange; hematemeza in "zat de cafea" = sangerare mai putin abundenta / ritm mai lent al sangerarii sau "coada" unei sangerari mai active);
- cantitatea;
- repetabilitatea sangerarii.

Este important sa excludem falsele melene (ingestie de saruri de bismut, fier, carbune medicinal, alimente preparate cu sange, spanac, urzici, afine, dude), epistaxisul inghitit si hemoptizia.

-simptomele prodromale:
a. digestive: plenitudine gastrica, greata;
b. anemia acuta si hipovolemia: slabiciune, lipotimie, palpitatii, anxietate, sete persistenta, transpiratii, paloare preced melena (cu 12 - 24 ore) si hematemeza.

B. Examenul clinic general pune in evidenta:

1. Semnele sindromului anemic acut:
- tegumente si mucoase palide si transpirate;
-puls rapid si depresibil, hipotensiune (TA poate fi normala la hipertensivi sau tineri); necesita urmarire in dinamica; in decubit si ortostatism TA scade cu >20 mmHg si pulsul creste.
- pensarea diferentialei este un semn precoce al sindromului anemic acut..

2. Semnele bolii de la baza HDS:
- ciroza hepatica (stelute vasculare, ascita, icter/ subicter, eritroza palmara, ginecomastie, circulatie colaterala, splenomegalie, etc.);
- cancer gastric;
- boala vasculara, etc.

3.Obiectivarea melenei prin tact rectal si a hematemezei prin sonda de aspiratie nazo-gastrica.

C. Examene paraclinice :hemoglobina, hematocrit, nr. eritrocite, uree, coagulograma.

De retinut:
- trebuie sa excludem falsele melene: ingestie de saruri de bismut, fier, carbune medicinal, alimente preparate cu sange, spanac, urzici, afine, dude), epistaxisul inghitit si hemoptizia.
- TA poate fi normala hipertensivi.
- pensarea diferentialei este un semn precoce al sindromului anemic acut.

2. Diagnosticul de gravitate:

Este esential pentru stabilirea conduitei terapeutice, foarte importanta fiind evaluarea in dinamica.

Gravitatea HDS depinde de: 1. cantitatea de sange pierduta;
2. ritmul pierderii;
3.repetarea/ continuarea sub tratament a hemoragiei;
4. varsta si tarele asociate ale bolnavului;
5. sediul si natura leziunilor.

1. Cantitatea de sange pierduta si ritmul pierderii se apreciaza prin urmarirea in dinamica a aspectului tegumentelor, TA, pulsului, Ht, Hb - v. clasificarea Orfanidi

Orientativ: o hematemeza franca traduce o pierdere de minim 800 -1000 ml sange; asocierea hematemeza - melena traduce o hemoragie grava; melene repetate la intervale mici, eventual asociate cu hematochezie traduc un ritm rapid de pierdere, cu cat intervalele de repetare sunt mai mici, cu atat mai grava este hemoragia.

3. Continuarea sangerarii sub tratament se traduce clinic prin: persistenta setei, nelinistii, vasoconstrictiei perifierice (paloare + extremitati reci) si paraclinic prin: TA si puls instabile in decubit dorsal, modificate in sezut; PVC <6 cmH2O; sange proaspat evacuat pe sunda nazo-gastrica; debit urinar <30 ml/min. Repetarea sangerarii se traduce prin scaderea TA initial stabilizata si reaparitia semnelor sindromului anemic acut.

4. Varsta si tarele asociate ale bolnavilor. Tinerii au mijloace de compensare eficace ce pot mentine TA in limite normale chiar la o sangerare masiva spre deosebire de varstnici care au o reactivitate vasculara si hemostaza mult diminuata, varsta inaintata(> 50 ani) fiind astfel factor agravant.

Tarele asociate (ateroscleroza, HTA, ciroza, diabetul zaharat, insuficienta respiratorie, insuficienta renala) au deasemenea efect agravant.

5. Sediul si natura leziunilor:
- HTP, ciroza hepatica, carcinomul hepatic reprezinta factori agravanti;
- ulcerul gastric are un indice mai mare al mortalitatii fata de cel duodenal;
- proximitatea ulcerului fata de arterele mari reprezinta factor agravant;
- sangerare activa = factor agravant.

Clasificarea ORFANIDI: (clinica si paraclinica)

	Clinic	Laborator
HD mica	-- pierdere< 500 ml (8-10 % din volemie) -- TA si AV normale	Ht > 35 % Hb > 60% (10-12 gl)
HD mijlocie	-- pierdere intre 500 si 1000 ml (10- 20% din volemie) -- TA sist > 100, AV <100 --Indice Algover (AV / TA)<1 -- Vasoconstrictie periferica (extremitati reci, palide,lipotimie in ortostatism)	Ht= 25 – 30 % Hb= 8 – 10 %

HD mare	--pierdere intre 500 si 1000 ml (30-40 % din volemie) -- TA<100,cu tendinta la scadere, AV> 100-120 -- lipotimie,transpiratii reci, tahipnee, oligurie	Ht <25 % Hb= 5-8 %
HD foarte grava	-- pierdere de 2000-3000 ml(>50 % din volemie) -- TA< 70 mmHg,puls filiform, slab perceptibil -- AV / TA > 1,5	
HD cataclicmica	-- viteza si volumul pierderilor de sange duc rapid la decese, inainte de a se putea interveni terapeutic	

De retinut:
- foarte important este evaluarea pacientului in dinamica.
- ulcerul gastric are un indice mai mare al mortalitatii fata de cel duodenal.

3. Diagnosticul etiologic:
Se realizeaza prin examen clinic si paraclinic adaptat fiecarui caz (in functie de gravitatea si raspunsul la tratamentul conservator) astfel:
- bolnavii ce raspund la reechilibrarea hemodinamica pot fi investigati complex pentru precizarea diagnosticului etiologic;
- bolnavii socati, la care sangerarea masiva continua in ciuda tratamentului, vor fi supusi interventiei chirurgicale de urgenta, diagnosticul etiologic stabilindu-se intraoperator.

1. Examen clinic.
Anamneza si examenul fizic permit urmatoarele ierarhizari:
a. cauza certa de HDS:
- circumstante generatoare de gastroduodenite hemoragice si exulcerative (soc chirurgical, infectios, arsuri, consum recent de medicamente ulcerogene);
- recidiva hemoragica in conditiile unei boli digestive cunoscute (ulcer, polipoza, ciroza hepatica);
- boli digestive cunoscute cu potential hemoragic (boala Crohn, diverticuli, rectocolita ulcero-hemoragica);
- ulcer de stress (arsuri, traumatisme, operatii).

b. cauza probabila de HDS:
- dupa antecedente (uzul anumitor medicamente, simptome revelatoare pentru anumite cauze);
- teleangiectazii (boala Rendu - Osler); etc.

c. cauza posibila de HDS se stabileste in functie de frecventa statistica, grupa de risc (varsta, sex, boli asociate, antecedente heredo-colaterale).

2. Examene paraclinice
Exista trepte secventiale de diagnostic:
a. Investigatiile de prima urgenta sunt : - grup sanguin, compatibilitate;
- Hb, Ht;
- coagulograma;
- probe functionale hepatice si renale.

Acestea sunt esentiale in vederea eventualelor transfuzii sau a unei interventii chirurgicale de urgenta.

b. Examenul endoscopic de urgenta reprezinta cea mai utilizata metoda de precizare a sediului si naturii leziunii in HDS - chiar in plina sangerare si in conditii de soc (instabilitate hemodinamica) - permitand un diagnostic precoce si orientand decizia terapeutica, fiind totodata o potentiala metoda terapeutica:

- in varice esofagiene (sclerozare, ligatura cu benzi elastice);
- in ulcere hemoragice (electro/ termo/ fotocoagulare; injectare de substante local - alcool, adrenalina; aplicare de agenti topici; sutura helicoidala sau tamponada cu balonase).

Are o eficienta diagnostica in plina sangerare de 95%, aceasta scazand ulterior la 80%, motiv pentru care se recomanda efectuarea ei in primele ore de la declansarea hemoragiei.

Poate vizualiza :

- in plina sangerare: sangerare in"panza", leziuni punctiforme active.
- Stigmate de sangerare recenta : cheaguri aderente, petesii, vase vizibile, ulceratii simple Dieulafoy.
- Leziuni cu potential de sangerare.
- Leziuni cu risc de resangerare: ulcere cu vas vizibil.

Pe baza imaginilor mai sus mentionate, s-a efectuat clasificarea Forrest:

F_{Ia} – sangerare in jet, cu originea arteriala.
F_{Ib} – scurgere lenta nepulsatila a sangelui dintr-o leziune.
F_{IIa} – vase vizibile.
F_{IIb} – cheag aderent.
F_{IIc} – baza de culoare neagra a leziunii.
F_{III} – stigmat de sangerare.

Studiile au aratat ca in stadiile $F_{I,}$ F_{IIa} si F_{IIb} exista o posibilitate mai mare de resangerare.

c. Investigatiile de laborator:

- Hb, Ht, nr. de eritrocite necesita determinare in dinamica pentru ca pot avea valori normale la debutul hemoragiei.Hematocritul se modifica la circa 30 minute de la debutul hemoragiei. Valorile reale aparand la 24 - 36 ore cand hemodilutia e maxima.
- leucocitele si trombocitele sunt crescute la 2-5 ore in hemoragiile mari (leucocitoza >10000/mmc) prin mobilizare din sectorul microcirculatiei (datorita stimularii catecolaminice) si din maduva hematogena (prin stimulare cortizolica);
- VSH crescut prin hemodilutie;
- proteine serice crescute prin modificari reactive;
- hiperglicemie tranzitorie prin hipercatecolaminemie initiala si apoi prin hipercortizolemie;
-hiperazotemie, acidoza metabolica, tulburari hidro-electrolitice, hiperbilirubinemie, urobilinogenemie (in hemoragii severe);
- uree sanguina crescuta >24 ore in hemoragiile mari prin hiperamoniogeneza intestinala crescuta datorita degradarii sangelui in intestin sau prin insuficienta renala functionala. Se normalizeaza la 3-5 zile de la incetarea hemoragiei;
- reticulocitoza; numaratoarea reticulocitelor este un test care efectuat la oprirea hemoragiei apreciaza modalitatea de raspuns a maduvei osoase hematogene.
-coagulograma si teste hepatice modificate;
- la cirotici putem gasi pancitopenie, hipoproteinemie, hiperamoniemie cu valoare diagnostica, in aprecierea riscului operator si a prognosticului.
- ionograma si echilibrul acido-bazic: markei importanti ai starii bilogice a pacientului, dar si ai raspunsului la tratament.

d. Tranzitul baritat gastro-duodenal.

Se poate efectua dupa primele 24 ore, de preferat dupa oprirea hemoragiei, posibil si in plina hemoragie dar la bolnavi stabil hemodinamic.Se apeleaza la aceasta investigatie cand examenul endoscopic este negativ. Pentru leziunile superficiale poate fi insa utilizata tehnica in dublu contrast, datorita careia se vizualizeaza sursa HDS in 80-85% din cazuri. Are valoare relativa pentru ca:

- poate evidentia o leziune ce nu reprezinta adevarata sursa a hemoragiei;
-craterul ulceros poate fi obstruat de un cheag, nemiafiind vizibil radiologic.

Poate evidentia: - tumori, stenoze, diverticuli;

- posibile nise/ semne indirecte ale bolii ulceroase;
- varicele esofagiene (in procent mai mic ca examenul endoscopic).

e. Arteriografia selectiva si supraselectiva celio-mezenterica evidentiaza:
- hemoragii arteriale din zone profunde, inabordabile endoscopic;
- hemoragii venoase prin semne indirecte (lacuri opace intraluminal);
- hemoragiile capilare sunt deseori omise pentru ca e necesar un debit de minim 0,5 ml/ min pentru vizualizarea arteriografica a sangerarii;
- permite instilarea de substante hemostatice la nivelul vasului ce sangereaza (embolizare sau vasopresina) = metoda terapeutica;
-poate decela afectiuni rare (hemobilia, teleangiectazia hemoragica ereditara, diverticuli hemoragici;
- este mai utila in diagnosticul etiologic al HDI.

f. Scintigrafia secventiala abdominala.

Este metoda cea mai precisa de diagnostic, avand avantajul ca este neinvaziva, poate evidentia hemoragii intermitente sau cu debit scazut. Singurul dezavantaj este ca nu poate fi utilizata la femeia insarcinata.Consta in administrare i.v. de hematii/ albumina marcate cu Tc 99 si detectarea lor in tubul digestiv.Poate evidentia:
- sangerari cu debit>0,05 - 0,1 ml/ min, nedetectate de arteriografie si inaccesibile endoscopic;
-localizeaza sangerarea dar nu poate preciza tipul afectiunii;
-mai utila in diagnosticul etiologic al HDI.

3.Explorarea introperatorie

a. Explorare externa vizuala si palpatorie:

-a fetei ventrale a stomacului, duodenului, curburilor si fornixului gastric, a hiatusului esofagian, a ficatului, splinei, circulatiei venoase mezenterice (pentru ciroza cu decompensare vasculara). Examinare palpatorie din aproape in aproape.
- sectionarea lig. gastro-hepatic si explorarea marginii posterioare a micii curburi gastrice si partial a fetei posterioare;
- sectionarea intre ligaturi a lig. gastrocolic pe o lungime de 10-15 cm permite un abord bun al fetei posterioare gastrice si a duodenului in portiunea mobila;
- prin decolarea duodenului (manevra Kocher) se verifica fata posterioara a DII si cele doua margini.

Daca explorarea externa ramane negativa se practica:

b. Gastrotomie exploratorie:
- minima (in vecinatatea unei zone de leziune dubioasa);
-larga (longitudinala, transversala sau oblica): Incizia seroasei, hemostaza in submucoasa, deschiderea stomacului (se spala cu SF dupa golire), urmata de explorarea fetei interne a stomacului din regiunea antropilorica (dupa blocarea refluxului biliar cu mesa in duoden), regiune corporeala si fornixul, deplisand pliu cu pliu; pentru fata posterioara sa introduce mana intr-o bresa din ligamentul gastro-hepatic si se aduce in plaga de gastrotomie fata mucoasa a peretelui posterior gastric.Gastrotomia larga longitudinala se intinde de la 3 laturi de deget sub cardie pana in regiunea antrului. Inchiderea gastrotomiei se face in doua straturi.

Este utila in: ulcere gastrice/ duodenale fara expresie pe seroasa; ulcere gastrice plane; ulcere duodenale posterioare; ulcere acute de stress; sindrom Mallory - Weiss. Atentie la posibilitatea existentei a duoa leziuni!

c. Duodenotomia este uneori necesara - se face incizie "calare pe pilor" ce realizeaza prin sutura piloroplastia.

De retinut:
- examenul endoscopic este cea mai utilizata metoda de precizare a sediului HDS.
- se recomanda efectuarea EDS in primele ore de la debutul hemoragiei.
- in stadiile F I, F IIa si F IIb exista o posibilitate mai mare de resangerare.

- Hb, Ht, nr. de eritrocite pot avea valori normale la debutul hemoragiei.
- se efectueaza tranzitul baritat gastro-duodenal cand examenul endoscopic este negativ.
- arteriografia celio-mezenterica permite instilarea de substante hemostatice – embolizare – metoda terapeutica.
- scintigrafia secventiala abdominala este metoda cea mai precisa de diagnostic.
- intraoperator putem descoperi doua leziuni.

Tratamentul HDS

Este nuantat in functie de gravitatea cazului.

Cuprinde : 1. Masuri de sustinere a functiilor vitale (resuscitative).
2. Masuri de oprire a hemoragiei.
3. Tratamentul patogenic al bolii de fond (cand e posibil).

Metode terapeutice: A. Medicale.
B. Chirurgicale.

A. Tratamentul medical.

a. Masuri de prima urgenta:

-internare obligatorie in spital;
-decubit dorsal cu membrele inferioare usor elevate deasupra planului orizontal;
-monitorizarea constantelor vitale (AV, TA, frecventa respiratorie, temperatura);
-cateterizare a 2 vene periferice/ cateter plasat central pe care:

*se recolteaza: grup sanguin, Ht, Hb, Nr. eritrocite, nr. trombocite, teste de coagulare, uree, amoniemie, etc.

*se instituie terapie de reumplere volemica;

-monitorizare PVC;
-oxigenoterapie;
-sonda de aspiratie nazo-gastrica (subtire, transparenta) ce ne da informatii despre locul/ continuarea sau nu a sangerarii, estimeaza pierderile, poate permite evacuarea unui eventual cheag sanguin, permite spalarea stomacului cu solutii reci. Mentionam ca sonda nazo-gastrica trebuie repermeabilizata intermitent pentru a nu fi obstruata de cheag.
-sonda de cateterizare a vezicii urinare pentru monitorizarea diurezei (avem astfel controlul functiei renale si al eficientei resuscitarii);
- masuri speciale pentru HDS prin varice esofagiene rupte (administrarea de hepatotrofe, sange proaspat, profilaxia encefalopatiei prin clisme evacuatorii si antibioterapie pentru inhibarea florei amoniogenetice, sonda Blakemore, hemostaza endoscopica in urgenta imediata).

b. Refacerea volemica si a capitalului hematic:

- perfuzie cu solutii cristaloide (Ringer, ser fiziologic), solutii coloidale tip albumina umana pana la determinarea grupului sanguin, Rh, compatibilitatii. Ele pot compens pierderi de pana la 1 litru de sange fara sa fie nevoie de transfuzie. Aceste solutii au o mica stabilitate vasculara (pentru solutiile salina remanenta intravasculara fiind de 1/3). Realizeaza o hemodilutie utila pentru ca scade vascozitatea si favorizeaza disocierea oxihemoglobinei. Cantitatea administrata variaza functie de deficitul volemic si raspunsul la tratament si trebuie limitata la pierderi al bolnavii cu decompensare ascitica.
- solutiile de plasmaexpanderi (amidon, gelatina, dextrani) cresc remanenta intravasculara a solutiilor saline dar au prorietati antiagregante, de aceea se administreaza dupa realizarea hemostazei si cu prudenta la hepatici (unde se prefera albumina si plasma proaspata); pot fi utilizate in hipovolemii severe.
- transfuzii cu sange izogrup sau produsi de sange (la hipertensivi se prefera masa eritrocitara pentru a evita supraincarcarea volemica; la cirotici sangele proaspat aduce factori de coagulare si scade amoniemia; la cei cu IRA Ht trebuie mentinut in jur de 25% iar la coronarieni in jur de 33% pentru a nu agrva ischemia.Cantitatea administrata ideal e de ml/ml rapid, pana la valori TAs de minim 100mmHg.

Transfuziile masive (>1/2 volemie/ 24 ore) necesita corectii:

-alcalinizare cu THAM sau bicarbonat de Na 1,4%

-Ca gluconic (1g/500ml sange);

- glucoza tamponata cu insulina;

- tonicardiace.

Un raspuns bun la echilibrarea volemica si hematica consta in:

-TA creste si se mentine peste 100mmHg;

- AV<100/min;

- PVC>8-10 cmH2O

-diureza>80-100 ml/ora;

-Ht, Hb, semne clinice ameliorate urmarite in dinamica.

Exista situatii care necesita obligatoriu transfuzii: hemoragiile la anemici, la cei cu tulburari de coagulare, care nu raspund la tratament.

c. Hemostaza prin mijloace conservatoare.

Reprezinta o terapie multimodala ce incearca:

1. contracararea starii de hipocoagulare (tratament procoagulant):

- plasma proaspata congelata (PPC);

-masa trombocitara (in trombocitopenii);

-vit K, Ca gluconic, venostat, ethamsilat, adrenostazin;

-medicatie antifibrinolitica (AEAC 10-20 g/ 24 ore; fibrinogen; trasylol; crioprecipitat; sange proaspat);

-concentrat plachetar, factori specifici de coagulare.

2. combaterea secretiei acide:

- incepe cu instituirea aspiratiei nazo-gastrice.

Sonda nazo-gastrica are trei mari avantaje:

- confirma si monitorizeaza evolutia sangerarii;
- permite evacuarea sangelui si spalarea stomacului pentru fibroscopie;
- permite administrarea de substante alcalinizante, citoprotectoare, vasoconstrictoare locale, inhibitori ai secretiei gastrice (ser fiziologic rece, bicarbonatat, hidroxidde aluminiu, efedrina, noradrenalina, prostaglandine A, E).

-antiacide administrate parenteral (inhibitori de pompa de protoni - omeprazol, anti H2 - famotdina, sucralfat);

-refrigeratia gastrica a fost abandonata datorita susceptibilitatii la tulburari cardiace de ritm, efectului negativ al vasoconstrictiei indelungate. S-a constatat ca la 15 grd. scade fluxul sanguin dar si timpii de sangerare, de coagulare.

3.administrarea parenterala de vasoconstrictoare splanhnice (dezavantaj: precipita accidente ischemice - efectele adverse sunt contracarate prin administrarea de nitroglicerina):

- vasopresina 20 U/100ml glucoza 5%/ 15 min;are efect de scurta durata, opreste HDS in 75% cazuri, scade presiunea portala.

-somatostatin (250 mg/ora) are efecte secundare mai reduse; scade presiunea portala, e eficienta in ulcer, gastrita, varice rupte.

4. propranololul previne hemoragia prin varice esofagiene rupte/ gastrita eroziva; NU e indicat in plina hemoragie pentru ca scade debitul cardiac.

5. alte masuri terapeutice utile la bolnavii cu HDS:

- anxiolitice si tranchilizante (contrindicate in HTP);

-evacuarea sangelui din intestin prin clisma evacuatorie pentru a preveni hiperamoniogeneza intestinala.

In 60-70% din cazuri, sangerarea se opreste sau e sub control, volumul circulant e restaurat si ne permite reevaluarea clinica prin endoscopie digestiva superioara care pune diagnosticul de certitudine etiologic si permite ***tratament specific:***

I. Tratament endoscopic (hemostaza endoscopica - mentionata anterior)

II.Tratamente arteriografice:

-embolizare (cu Gelfoam, polivinilalcool, produsi autologi);

- injectare de vasopresina;
- sunt portosistemic intrahepatic transjugular prin tub introdus pe cale arteriografica.

Dezavantaje:

- complicatii locale (ischemizare cu necroza si perforatie; spasm arterial, perforatie vasculara; trombemolism)
- complicatii generale (accidente coronariene, cerebrale).

III. Tamponament cu sonda cu dublu balonas (Sengstaken - Blakemore) pentru varice esofagiene rupte. Aceasta controleaza hemoragia in 80 % din cazuri, dar prezinta inconveniente:

- ulcer al mucoasei esofagiene, necroza prin leziuni de decubit (de aceea sonda se mentine maxim 48 de ore, cu decomprimari repetate);
- ruptura de esofag prin hiperinflatia balonasului esofagian;
- aspiratie traheala (sindrom Mendelsohn);
- durere, discomfort;
- pneumonie, edem pulmonar acut;
- dureri precordiale, aritmii, stop cardiac;
- resangerare la scoaterea sondei (20-50% din cazuri).

90% din HDS se opresc sub tratament medical. Tratamentul conservator se continua pana la luarea deciziei terapeutice (interventie chirurgicala "la rece" daca exista indicatie sau continuarea tratamentului conservator). In urmatoarele 24 ore se mentine post alimentar absolut, in a doua zi se continua cu administrare de lichide reci, urmand ca alimentele solide sa se introduca progresiv in zilele urmatoare.

10% din HDS necesita tratament chirurgical de urgenta (HDS continua sub perfuzie si transfuzii).

De retinut:

- **internare obligatorie in spital.**
- **sonda nazo-gastrica trebuie repermeabilizata intermitent pentru a nu fi obstruata de cheag.**
- **monitorizarea diurezei.**
- **solutiile cristaloide pot compensa pierderi de pana la 1 litru de sange fara sa fie nevoie de transfuzie.**
- **la hipertensivi se fac transfuzii cu masa eritrocitara pentru a se evita supraincarcarea volemica.**
- **hemoragiile la anemici si la cei cu tulburari de coaugulare necesita obligatoriu transfuzii.**
- **propranololul nu e indicat in plina hemoragie pentru ca scade debitul cardiac.**
- **anxioliticele si tranchilizantele sunt contraindicate in HTP.**
- **sonda Sengstaken – Blakemore se mentine maxim 48 de ore cu deomprimari repetate.**
- **10% din HDS necesita tratament chirurgical de urgenta.**

B. Tratamentul chirurgical.

Indicatii:

1. Hemoragie cataclismica (pierderi de peste 40-50% din volumul sangvin).
2. Hemoragie grava asociata cu hipotensiune
   - daca necesita > de 1,5 litri sange pentru resuscitarea initiala
   - sangerare continua cu ritm>400 ml/8 ore
   - coronarieni, ATS, >60 ani.
3. Hemoragie ce nu se opreste inciuda tratamentului medical aplicat corect (mortalitatea creste mult la >2500 ml sange transfuzat.
4. Hemoragii ce se repeta dupa ce initial s-a oprit(1/4 din pacienti resangereaza, la acestia mortalitatea fiind de 30% fata de 3% la cei ce nu resangereaza);
5. Criterii lezionale - ulcere cu fistula vasculara;
   - ulcere gastrice gigante (risc de resangerare in scurt timp foarte mare)
6. Situatii speciale - refuzul transfuziei
   - grup sanguin rar pentru care nu exista sange suficient disponibil.

Procedee operatorii

A. Ulcere gastroduodenale hemoragice.

Indicatia: orice ulcer hemoragic trebuie operat mai devreme sau mai tarziu!

Exceptii: -tineri cu reactivitate vasculara buna, fara trecut ulceros / cu hemoragie mica sau medie oprita conservator, cu leziune ulceroasa mica endoscopic.
-varstnici politarati cu hemoragie mica inaugurala;
-prima hemoragie fara suferinta gastroduodenala cunoscuta /cu suferinta gastroduodenala cunoscuta, incorect tratata;
-factori iatrogeni (salicilati, corticoizi, etc.);
-ulcer cu hemoragie mica / medie asociat cu boli grave (neoplasme, cardiopatii, etc.), suferinte organice decompensate;
-diagnostic incert;
-refuzul tratamentului chirurgical;
-teste de coagulare modificate (se corecteaza mai intai deficitul hematologic).

Urgente imediate: - varsta >60 ani, fara tare decompensate, cu antecedente hemoragice;
- concomitenta ulcer perforat - ulcer hemoragic;
- hemoragie grava / foarte grava cu ulcer cunoscut, cu evolutie indelungata;
- hemoragii recidivate la intervale mici de timp.

Urgente amanate (24 - 48 ore):
-hemoragie oprita, pacient reechilibrat prin tratament conservator;
-ulcere gastrice confirmate;
-ulcere duodenale cronice cu hemoragie mica / moderata, cu strare . generala buna, echilibrat hemodinamic.

Obiective: - hemostaza definitiva
-tratamentul curativ al bolii de fond
-profilaxia recidivelor ulceroase.

Procedee operatorii:
1. rezectie gastrica 2/3 cu gastroduodenoanastomoza (indepartarea leziunii = tratament patogenic).
2.vagotomia tronculara bilaterala (VTB) subdiafragmatica + bulbantrectomie pana la hemigastrectomie (cu ridicarea leziunii) + gastroduodenoanastomoza (GDA) tip Pean- Billroth I - cele mai bune rezultate la ora actuala in ulcerul duodenal;
3. ulceroexcizie +VTB +piloroplastie sau
4. hemostaza in situ + VTB+ piloroplastie la bonavii a caror stare nu permite extinderea interventiei sau in localizari ale ulcerului ce nu permit rezectie (sau excizie).

Cazuri particulare:
a. ulcere juxtacardiale - rezectie in scara tip Pauchet (ridica leziunea);
-rezectie de excludere tip Kelling Madlener + hemostaza in situ, cu biopsie obligatorie.
b. ulcere duodenale postbulbare / DII
- hemostaza in situ + rezectie de excludere 2/3 cu anastomoza gastro-jejunala;
- hemostaza in situ + vagotomie + piloroplastie (la tarati).
c. ulcere duble (gastrice / duodenale) - rezectie ce cuprinde ambele leziuni.
d.ulcere recidivate (anastomotice) - degastrogastrectomie cu anastomoza gastroduodenala tip Pean sau gastrojejunala pe ansa in Y + vagotomie.
e. ulcer gastric cu benignitate confirmata la pacienti tarati / socati
- ulceroexcizie (sau hemostaza in situ) +/- vagotomie si piloroplastie.
f. ulcere nedescoperite - rezectie gastrica oarba Wangensteen;
-antrectomie + piloroplastie + vagotomie.
g. ulcer perforat si hemoragic
- rezectie gastrica;
-ulceroexcizie + piloroplastie + hemostaza in situ + vagotomie.

B. Ulcere acute (de stress).

Ridica mari probleme de tactica chirurgicala legata de: localizare, numaru leziunilor, si afectiunile concomitente (sepsis, arsuri intinse, etc.) ce impun o hemostaza perfecta care sa evite reinterventia asociata in cazul de fata cu o mortalitate de cca. 80%.

Frecvent este necesara gastrotomia exploratorie:

- ulceratii multiple antrale si duodenale impun hemigastrctomie + vagotomie;
-ulceratii duodenale unice - vagotomie + piloroplastie + hemostaza in situ;
-ulceratii gastrice unice - vagotomie + ulceroexcizie si sutura + piloroplastie;
-ulceratii corporeofundice / pe toata mucoasa gastrica cu hemoragie mica / moderata si stare generala buna - hemostaza in situ + piloroplastie + vagotomie; daca se asociaza cu stare grava - rezectie gastrica totala / subtotala.

C. Tumori gastrice

- benigne: rezectie gastrica limitata.
- maligne: ideal, rezectie cu intentie de radicalitate, in limite oncologice;
  frecvent insa se practica rezectie paleativa de hemostaza / hemostaza in situ
  pentru tumorile nerezecabile .

D. Sindrom Mallory - Weiss:

-electrocoagulare endoscopica;
- gastrotomie larga cu sutura zonelor de dilacerare mucoasa.

E. Diverticuli (esofagieni / gastrici / duodenali): - diverticulectomie.

F.Hernia hiatala poate produce HDS prin:

- esofagita cu ulceratii multiple;
- ulcer esofagian;
- ulcer gastric la nivelul coletului herniar.

Obiectiv: - cura herniei hiatale (rar in urgenta).

Pentru ulcerul hemoragic: - gastrectomie polara superioara;
- esogastrectomie polara superioara.

G. Varice esofagiene rupte.

Exista o gama larga de interventii chirurgicale ce se incadreaza in trei categorii:

1. Ligatura directa a varicelor prin abord transgastric sau transtoracic.
2.Intreruperea surselor de vascularizatie ce alimenteaza varicele:

-transectiune esofagiana si reanastomoza (actualmente efectuata mecanic);
-transectiune gastrica superioara Tanner;
- devascularizare esogastrica asociata la procedeele de mai sus sau operatia Hassab (scheletizare completa a marii si micii curburi + splenectomie);
-esogastrectomie polara superioara;
-sutura cu fir continuu a plexului venos de la nivelul cardiei prin gastrotomie deconexiunea Skinner - Suteu;
-operatia Sugiura: dublu abord toracic si abdominal de devascularizare, transectiune esofagiana si splenectomie.

Aceste doua tipuri de interventii sunt urmate de recidive hemoragice in cateva luni in 80% din cazuri.

3. Suntul porto-cav in urgenta:

- dificil de realizat tehnic si cu mortalitate mare postoperatorie;
-da hemostaza durabila prin decompresiunea sistemului port, dar e insotit frecvent de encefalopatie;
-cele mai utilizate sunt suntul porto-cav termino-lateral si suntul mezocav;
-indicatie au ciroticii ce nu ar deveni ulterior candidati la transplant hepatic.

De retinut:
- orice ulcer hemoragic trebuie operat mai devreme sau mai taziu.
- vagotomia tronculara bilaterala subdiafragmatica + bulbantrectomie pana la hemigastrectomie (cu ridicarea leziunii) + gastroduodenoanastomoza tip Pean- Billroth I – cele mai bune rezultate la ora actuala in ulcerul duodenal.
- in ulcerele de stress frecvent este necesara gastrotomia exploratorie.
- suntul porto – cav este insotit frecvent de encefalopatie.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- C. Caloghera- **Chirurgie de urgenta**- Editura Antib Timisoara 1993, pag- 182- 192.
- C. Radu; Tr. Patrascu- **Tratat de patologie chirurgicala**- sub redactia N. Angelescu - Ed. Medicala Bucuresti 2003 - Pag- 1447- 1454; 1509- 1515.
- Eugen Tarcoveanu- **Tehnici chirurgicale**- Editura Polirom- 2003- pag 178- 214.
- Eugen Tarcoveanu - **Elemente de chirurgie laparoscopica** Ed. Polirom 1998- pag. 133-146.
- Gherasim.I – **Medicina interna**, vol III, 2000, p.286-287.
- Harrison – **Principiile medicinei interne**, vol II, editia 14, 2000, p.1756-1771.
- Mc Guigann J. – **Harrisons's Principles of internal Medicine**, p.1363-1382, Ed.McGraw-Hill.Inc.1994
- Moody F,Miller T- **Principles of surgery**, ub redactia Schwartz, p.1134-1142, Ed.McGraw-Hill.Inc.1994
- Pascu.O – **Marile sindroame gastrice**, 1996, p.57-73.
- Petre Andronescu , Dr. Ioan Halmaciu-**Bolnavul chirurgical-** Editura Plumb - Bacau 1995 pag -105- 163.
- Priscu.Al - **Chirurgie** Editura Didactica si pedagocica, RA Bucuresti 1994- pag 63 - 136
- Sporea.I – **Tratamentul endoscopic in hemoragiile digestive superioare**, 1998, p.58-60
- Sporea.I, C.Cijevschi Prelipcean – **Tratamentul endoscopic in hemoragiile digestive superioare**, 2005, p.25-60
- Vereanu I – **Patologie chirurgicala pentru admitere in rezidentiat**,sub redactia Anglescu N, vol I, editura Celsius 1997, p.226-241

OCLUZIA INTESTINALĂ

Prof. Dr. Mircea Beuran, Dr. Silviu Motreanu

Generalități

Definiție
Ocluzia intestinală reprezintă un sindrom rezultat în urma opririi tranzitului intestinal împreună cu consecințele derivate din aceasta.

Etimologie
Terminologia utilizată cuprinde denumirile: ocluzie (provenit din latină – occludere = a astupa, a închide), obstrucție (din latină – obstructus = obstacol), ileus (din greacă – eileos, eilein = a strânge, a răsuci). Termenii de ocluzie sau obstrucție se utilizeaază pentru un blocaj mecanic rezultat dintr-o anomalie structurală ce realizează o barieră fizică progresiei conținutului intestinal. Termenul ileus este de obicei rezervat varietăților funcționale sau paralitice de ocluzie, cu toate că asocierea nu este corectă etimologic.

Ocluzia intestinală este determinată de o varietate de procese patologice. În țările dezvoltate cauza principală a ocluziei este reprezentată de aderențele postoperatorii (60%), fiind urmată de neoplazii (aparținând în special sferei colorectale), defecte parietale abdominale (hernii, eventrații) şi boala Crohn. Intervențiile chirurgicale la nivelul abdomenului inferior şi cele pelvine duc la ocluzie mai frecvent decât cele practicate la nivelul tractului digestiv superior.

Aproximativ 20% din pacienții internați cu abdomen acut prezintă ocluzie intestinală. Ocluzia intestinală constituie o urgență chirurgicală. Remisiunea spontană este rară, de aceea diagnosticul precoce şi tratamentul prompt sunt esențiale. Întârzierea îngrijirii, în situațiile ce asociază compromiterea integrității vascularizației intestinale, poate duce la necroză sau perforație. Morbiditatea şi mortalitatea sunt în mod direct dependente de cauza ocluziei şi de mecanismul ischemiant sau neischemiant al acesteia. Mortalitatea pe ansamblu atinge valori de 10%. Mortalitatea din ocluziile cu strangulare şi necroză a peretelui intestinal, netratate, este de 100%. Tratate chirurgical în primele 24-36 de ore, mortalitatea se reduce la 5-8%, însă amânarea intervenției chirurgicale peste acest interval duce la o rată a mortalității de 25-30%. Ocluzia asociată ischemiei mezenterice poate duce la o mortalitate de peste 70%.

Ocluzia intestinală afectează toate grupele de vârstă, fiind determinată bineînțeles de cauze şi mecanisme specifice fiecăreia. Nu există predispoziție rasială pentru apariția ocluziei intestinale.

De reținut

- ocluzia intestinală: sindrom rezultat în urma opririi tranzitului intestinal împreună cu consecințele derivate din aceasta.
- ocluzia intestinală este determinată de o varietate de procese patologice.
- aproximativ 20% din pacienții internați cu abdomen acut prezintă ocluzie intestinală.
- mortalitatea pe ansamblu atinge valori de 10%, iar în ocluziile cu strangulare şi necroză a peretelui intestinal, netratate, este de 100%.

Etiopatogenie

Multitudinea etiologică a ocluziilor intestinale permite clasificarea acestora după mai multe criterii.

1. În funcție de mecanismul obstructiv, ocluziile pot fi mecanice (organice) sau funcționale (dinamice).
    a. În ocluziile mecanice, lumenul digestiv nu este liber, continuitatea digestivă fiind întreruptă. Sediul obstacolului în raport cu peretele tractului digestiv poate fi :
        i. Luminal, cauzele ce acționează prin acest mecanism, situate în lumenul digestiv, relativ neobişnuite, fiind :

1. corpi străini înghițiți (de obicei un corp străin ce depăşeşte pilorul traversează restul intestinului fără dificultate, oprindu-se la anumite nivele de îngustare fiziologică – regiunea ileocecală, sau patologică – stenoză, anastomoză anterioară).
2. bezoari (fitobezoar, tricobezoar – bolusuri digestive patologice rezultate prin aglomerarea şi impactarea de resturi vegetale nedigerabile, respectiv de fire de păr).
3. paraziți – Ascaris lumbricoides.
4. calculi biliari, în contextul unei fistule colecistoduodenale (ileusul biliar).
5. meconiu întărit, determinînd ocluzie la nivelul ileonului distal la pacienți cu fibroză chistică.
6. impactare fecală colică (obstipație).

ii. Intramural (intrinsec), leziunile ocluzive situându-se în grosimea peretelui intestinal :

1. atreziile şi stenozele intestinale la nou-născuți.
2. îngroşarea peretelui intestinal cu compromiterea lumenului, la pacienți cu boală Crohn (îngroşarea asociază episoade recurente de ocluzie parțială).
3. tuberculoza intestinală.
4. stenozele intestinale secundare ulcerațiilor induse de consumul de tablete ce conțin săruri de potasiu, antiinflamatorii nesteroidiene sau datorate radioterapiei; stenozele diverticulare sau ischemice.
5. hematoame intramurale posttraumatice sau apărute în contextul tratamentului anticoagulant cu doze crescute.
6. tumori benigne (lipoame, leiomioame), tumori carcinoide, limfoame şi chiar adenocarcinoame - eventualități rare, în cazul intestinului subțire; mult mai frecventele neoplazii colorectale; determinări secundare (metastaze) intestinale ale carcinoamelor gastrice şi colonice, cancerelor ovariene şi melanoamelor maligne.
7. invaginația intestinală – urgență abdominală frecventă la copiii sub 2 ani unde este de obicei idiopatică, uneori favorizată de existența diverticulului Meckel, polipilor, duplicației intestinale, purpurei Henoch-Schönlein.

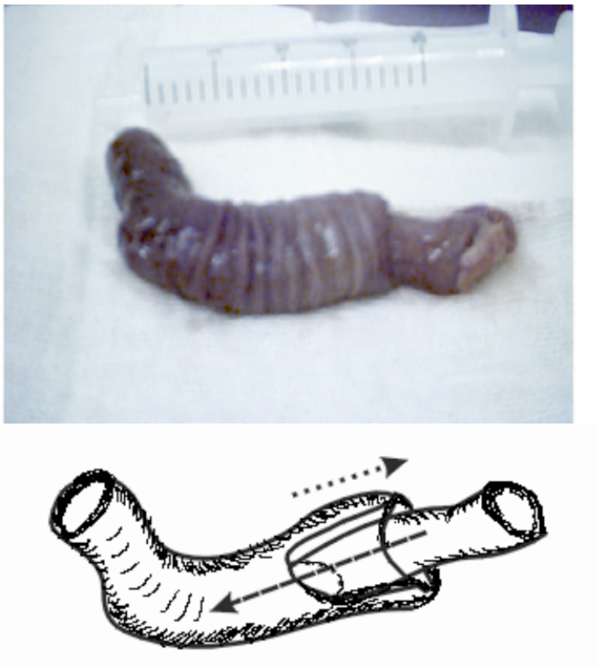


Figura1. Invaginația intestinală, piesă operatorie + schemă
(după Manual de Chirurgie, sub red. Popescu I, Beuran M, 2007)

iii. Extramural (extrinsec), cuprinzând cei mai frecvenți agenți etiologici ocluzivi, cauzele obstrucției acționând din exteriorul tubului digestiv :
   1. aderențe peritoneale apărute după intervenții chirurgicale anterioare sau procese inflamatorii peritoneale (peritonite); bridele aderențiale se dezvoltă între ansele intestinale, sediul plăgii operatorii şi al intervenției din antecedente, producând angulări acute şi cuduri multiple intestinale cu ocluzie secundară, evenimente ce pot avea loc după mulți ani de la operația inițială; există şi posibilitatea unor bride intraperitoneale congenitale.
   2. malrotație congenitală cu inserție mezenterică restrânsă, ce favorizează torsiunea (volvulusul) întregului intestin mijlociu, ceea ce duce nu numai la ocluzie ci şi la ischemie rapidă şi deces; mai frecvent volvulusul este rezultatul torsiunii unei anse intestinale în axul longitudinal al unei bride viscero-viscerale sau viscero-parietale sau, în cazul colonului, apare prin răsucirea unui segment colic lung şi mobil (dolicotransvers, dolicosigmoid) în axul longitudinal al unui pachet vacular mezocolic; există şi posibilitatea volvulusului cecal.
   3. defecte parietale abdominale (hernii, eventrații); ansa intestinală pătrunde prin defectul parietal şi se obstruează datorită colului herniar îngust, ce comprimă din exterior şi micşorează calibrul intestinal.
      a. cel mai frecvent, ocluzia asociată herniei poate apărea ca o complicație a herniilor femurale, inghinale indirecte, ombilicale, eventrațiilor, herniilor epigastrice şi spigeliene.
      b. ocazional ocluzia apărea prin angajarea şi încarcerarea ansei intestinale prin defecte congenitale sau dobândite ale mezenterului, epiploonului, diafragmului sau fosete peritoneale rezultate prin malrotație în timpul dezvoltării fetale (poartă numele de hernii interne – ex. hernii paraduodenale).
   4. corpi străini ajunşi intraperitoneal (comprese, câmpuri).

b. În ocluziile funcționale nu există obstacol în lumenul digestiv, acesta fiind liber. Cauzele acestora, acționând local sau sistemic, determină dezechilibre simpatico-parasimpatice a căror consecință este pareza, paralizia (în cazul dominanței simpatice) sau spasmul (în cazul dominanței parasimpatice) musculaturii netede intestinale. Ocluziile dinamice pot fi determinate de:
   i. Traumatisme (craniocerebrale, toracice, abdominale, intervenții chirurgicale, fracturi).
   ii. Infecții (intraperitoneale, retroperitoneale, toracice, sistemice).
   iii. Afecțiuni vasculare (tromboză portală, infarct enteromezenteric, flebita venei cave inferioare).
   iv. Tulburări metabolice: dezechilibre hidroelectrolitice (hiposodemie, hipopotasiemie, hipocalcemie), deshidratare, uremie, porfirie.
   v. Torsiuni de organe (ovar, testicol), colici abdominale diverse (renale, biliare, salpingiene).
   vi. Toxicomania, intoxicații profesionale sau medicamentoase.

2. Raportat la topografia obstacolului, ocluziile intestinale pot fi împărțite în :
   a. Ocluzii înalte – cu sediu la nivelul tractului digestiv superior (pilor, duoden, intestin subțire).
   b. Ocluzii joase – ce interesează mai ales intestinul gros.
3. Din punct de vedere evolutiv ocluziile pot fi clasificate în:
   a. acute
   b. subacute
   c. cronice; ultimele două categorii mai sunt denumite şi subocluzii. Această clasificare are ca substrat diferența rapidității evolutive a respectivelor categorii şi viteza instalării dezechilibrelor sistemice.

4. În funcție de prezența suferinței vasculare a intestinului, ocluziile intestinale se împart în:
   a. ocluzii neischemiante:
   b. ocluzii ischemiante, în care mezenterul sau mezourile cu vascularizația aferentă, ca şi peretele intestinal, sunt afectate de la început ; mecanismele implicate în determinarea acestor varietăți de ocluzie sunt :
      i. volvularea (răsucirea ansei în jurul axului longitudinal al unei bride sau al unui pachet vascular din mezoul aferent ansei)
      ii. invaginația (telescoparea porțiunii superioare în cea inferioară ale unui segment intestinal, cu antrenarea mezoului adiacent)
      iii. strangularea (constricția puternică a unui segment intestinal şi a mezoului său, de obicei la nivelul unor defecte parietale abdominale sau în contextul unor hernii interne).
      iv. ischemia mezenterică, în care mecanismul patogenic inițial este reprezentat de obstrucția vasculară, ocluzia intestinală dezvoltându-se pe parcursul evoluției procesului ischemic.

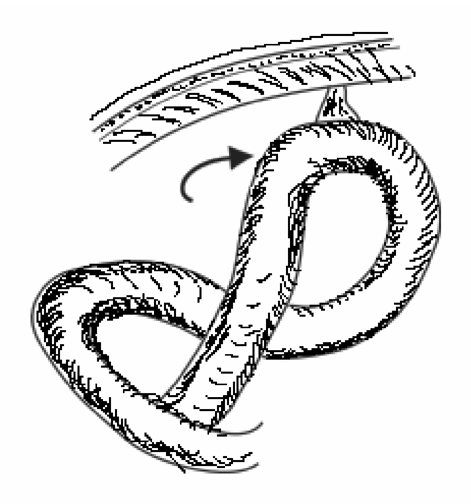


Figura 2. Volvulus intestinal pe bridă viscero-parietală, schemă (după Manual de Chirurgie, sub red. Popescu I, Beuran M, 2007)

De reținut

- clasificarea ocluziilor intestinale :
  - mecanism obstructiv : ocluzii mecanice sau funcționale.
  - sediul obstacolului în ocluziile mecanice : luminal, intramural, extramural.
  - topografia obstacolului: ocluzii înalte şi joase.
  - evolutiv: ocluzii acute, subacute şi cronice.
  - prezența suferinței vasculare a intestinului: ocluzii neischemiante şi ischemiante

Fiziopatologie

În ocluzia intestinală mecanică, proximal de leziunea obstructivă se produce distensia intestinului datorită acumulării de lichid şi gaz în lumenul intestinal. Inițial, acumularea de fluid se datorează atât lichidelor ingerate cât şi secrețiilor gastrice, intestinale, pancreatice şi biliare normale. Absorbția intestinală este împiedicată în timp ce secreția intraluminală de apă şi electroliți persistă şi poate chiar să crească întrucât dilatarea intestinului stimulează activitatea celulelor secretorii. Gazul este rezultatul deglutiției de aer, împreună cu gazele difuzate din sânge şi cele produse prin metabolism bacterian.
În primele 48 ore de la instalarea ocluziei, atât intestinul supraiacent cât şi cel subiacent obstacolului prezintă peristaltică intensă. Consecutiv, în etapele evolutive inițiale ale ocluziei, pacientul va prezenta scaune moi frecvente şi emisie de gaze. Ulterior, pe măsura instalării distensiei intestinale importante, peristaltica se reduce, iar în final încetează.
Distensia intestinală progresivă duce la presiuni intraluminale crescute. Acestea determină compresia circulației limfatice, capilare şi venoase din peretele intestinal. Consecința este stânjenirea circulației

de întoarcere, cu creşterea presiunii hidrostatice la nivelul patului capilar, ce are ca efect pierdere masivă de fluid, electroliți şi proteine în spațiul interstițial şi în lumenul intestinal. Va rezulta astfel edem parietal intestinal şi sechestrare lichidiană importantă intraluminală, proximal de sediul obstacolului. Pierderea lichidiană şi depleția electrolitică sunt exacerbate de vărsături, imposibilitatea aportului oral şi alterarea absorbției intestinale. Aceste evenimente conduc la deshidratare, hipovolemie, hemoconcentrație, hiponatremie, hipokaliemie, acidoză metabolică, fenomene ce stau la baza manifestărilor sistemice din ocluzia intestinală. Perioada de instalare şi gravitatea deshidratării se corelează cu momentul apariției şi amploarea vărsăturilor, depinzând de topografia procesului ocluziv. Astfel, vărsăturile şi deshidratarea se instalează precoce şi sunt severe în ocluziile intestinale înalte, apar mai tardiv şi sunt mai puțin severe în ocluzia joasă de intestin subțire, iar în ocluzia intestinului gros aceste fenomene apar mult mai lent.

La nivelul segmentului intestinal dilatat, proximal de sediul ocluziei, se produce o exacerbare a proliferării microbiene. De asemenea alterările microvascularizației peretelui intestinal permit translocația facilă a germenilor către ganglionii limfatici mezenterici. Aceasta va creşte incidența bacteriemiei, de obicei cu Escherichia coli. În contextul devitalizării peretelui intestinal, în circulația sistemică vor intra diverse componente bacteriene (endotoxine, lipoproteine) care vor declanşa şi întreține fenomenele septice. În cele din urmă, ischemia intestinală determină infarct şi perforație a segmentului intestinal cu apariția peritonitei.

În contextul ileusului paralitic**,** intestinul este dilatat de-a lungul întregii sale lungimi. Absorbția fluidelor, electroliților şi nutrienților este alterată. Inițial se pierd cantități importante de fluid din compartimentul extracelular, ulterior prin mecanism osmotic apa este atrasă compensator din spațiul intracelular, aparând şi deshidratare intracelulară. Astfel dezechilibrul volemic devine global (deshidratare globală).

În orice tip de ocluzie intestinală ce asociază distensie abdominală importantă se produce şi o alterare a ventilației cu acumulare de CO_2 şi acidoză respiratorie care se adaugă acidozei metabolice.

O altă situație particulară se întâlneşte în cazul ocluziilor colonului stâng. Obstacolul situat la acest nivel determină modificări caracteristice ocluziei, dar în 60% din cazuri valvula ileocecală este competentă şi nu permite trecerea retrogradă a conținutului intestinal spre ileonul terminal, producându-se din acest motiv o distensie importantă a cecului. Dilatația progresivă duce la creşterea tensiunii parietale cecale ce alterează microcirculația, conducând la apariția de leziuni necrotice (gangrenă) la nivelul peretelui cecal. Cumularea factorilor mecanici (distensia progresivă peste 10 cm diametru), ischemici şi septici duce la perforație numită diastatică sau diastazică, ce are ca rezultat o formă foarte severă de peritonită.

Ocluziile prin strangulare prezintă de asemenea anumite particularități. Suferința vasculară este prezentă de la început şi antrenează apariția rapidă şi importantă a suferinței clinice. Inițial este împiedicată întoarcerea venoasă ceea ce antrenează edem şi accentuarea constricției la nivelul obstrucției, în final apărând ocluzia arterială şi necroza precoce a peretelui intestinal. În lipsa tratamentului are loc perforația intestinului cu peritonită secundară. Când ansa intestinală interesată în procesul ocluziv este dublu închisă (proximal şi distal), în contextul herniilor strangulate sau volvulusului, la nivelul ei se produc rapid modificări trofice asociate şi cu pierdere sangvină în lumenul segmentului afectat, fără consecințe însemnate dacă segmentul implicat este scurt. Dacă însă acesta este lung, pierderea hematică poate fi importantă astfel încât să precipite o hipovolemie severă.

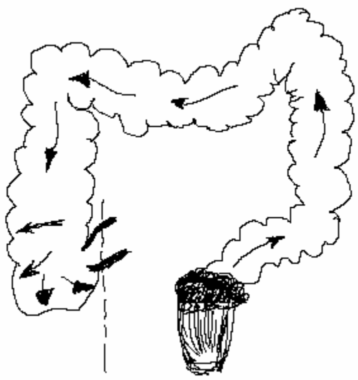


Figura 3. Distensie cecală cu perforație diastatică în evoluția tumorilor stenozante rectosigmoidiene, schemă
(după Manual de Chirurgie, sub red. Popescu I, Beuran M, 2007)

De reținut

- ocluzia mecanică: proximal de leziunea obstructivă se produce distensia intestinului datorită acumulării de lichid şi gaz în lumen.
- 48 ore de la instalarea ocluziei : peristaltică intestinulă intensă cu scaune moi frecvente şi emisiei de gaze.
- presiunea intraluminală crescută determină compresia circulației limfatice, capilare şi venoase din peretele intestinal.
- consecințe : edem parietal intestinal şi sechestrare lichidiană importantă intraluminală, vărsături, imposibilitatea aportului oral şi alterarea absorbției intestinale, deshidratare, hipovolemie, hemoconcentrație, hiponatremie, hipokaliemie, acidoză metabolică, manifestări sistemice.
- vărsăturile şi deshidratarea : precoce şi severe în ocluziile intestinale înalte şi mult mai lente în ocluzia intestinului gros.
- proximal de sediul ocluziei : exacerbare a proliferării microbiene.
- alterările microvascularizației peretelui intestinal permit translocația germenilor şi componentelor bacteriene cu declanşarea şi întreținerea fenomenelor septice.
- ischemia intestinală determină infarct şi perforație a segmentului intestinal cu apariția peritonitei.
- ileusul paralitic **:** intestinul este dilatat de-a lungul întregii sale lungimi.
- ocluziile colonului stâng pot duce la perforație diastatică a cecului.
- ocluziile prin strangulare : suferință vasculară de la început cu necroză precoce a peretelui intestinal, cu perforația intestinului şi peritonită secundară în lipsa tratamentului.

Manifestări clinice

Ocluzia intestinală se caracterizează prin triada: dureri abdominale, grețuri şi/sau vărsături, oprirea tranzitului pentru gaze şi materii fecale, la care se adaugă distensia abdominală şi manifestările sistemice ale deshidratării.

Durerea abdominală reprezintă de obicei simptomul de debut. Caracteristicile acesteia depind de topografia şi mecanismul obstrucției.

- O trăsătură comună situațiilor de ocluzie mecanică este caracterul colicativ al durerii, fiecare episod durând 3-5 minute.
- Localizarea durerii depinde de topografia obstrucției:
    - În ocluzia intestinului subțire şi colonului drept, durerea este intensă şi localizată inițial mezogastric, ulterior iradiind la nivelul întregului abdomen.
    - În ocluzia colonului stâng, durerea are sediu hipogastric cu iradiere la nivelul foselor iliace.

- Debutul durerii este progresiv şi intensitatea este moderată în ocluzia intestinală mecanică simplă neischemiantă, în timp ce în ocluzia ischemiantă debutul este brutal, iar durerea este severă.
- Durerea asociată ileusului paralitic adesea nu este o manifestare importantă, prezintă debut progresiv, intensitate moderată, este difuză şi continuă şi este mai degrabă asociată afecțiunii cauzatoare ocluziei decât ileusului propriu-zis.
- Modificarea caracterului durerii poate indica dezvoltarea unei complicații (ex. apariția durerii constante în cazul strangulării sau ischemiei intestinale).
- Durerea poate diminua în contextul agravării manifestărilor generale.

Vărsăturile apar cu atât mai precoce cu cât ocluzia este mai proximală.

- În ocluzia înaltă a intestinului subțire vărsăturile sunt abundente şi au aspect bilios.
- În ocluzia ileală vărsăturile sunt mai puțin severe inițial, în perioada în care este păstrată funcția de absorbție a intestinului cranial. Ulterior aspectul devine fecaloid (aspect maroniu-negricios cu miros fetid), pe măsura instalării dilatației intestinale şi a incapacității absorbției.
- Vărsăturile pot ameliora parțial şi temporar durerea.
- În cazul ocluziei colonului vărsăturile apar tardiv, putând chiar să lipsească când valvula ileocecală este competentă şi intestinul subțire rămâne de calibru normal.
- În ocluziile ischemiante inițial vărsăturile apar reflex ca urmare a tracțiunii sau torsionării mezourilor, ulterior acestea se produc datorită stazei.

Absența tranzitului pentru materii fecale şi gaze reprezintă un semn clinic important şi definitoriu pentru ocluzii.

- În ocluziile înalte bolnavul poate să mai prezinte emisie de scaune, acestea fiind rezultatul evacuării conținutului preexistent sub obstacol, dar aceasta nu se însoțeşte de o ameliorare clinică.
- Caracteristic, ocluzia colonului asociază oprire absolută a tranzitului intestinal, atât pentru gaze cât şi pentru fecale.
- În obstacolele incomplete se pot produce repetat debacluri diareice, cu ameliorare clinică temporară.
- Alte situații speciale în care apare diareea mai degrabă decât încetarea tranzitului intestinal sunt invaginația intestinală, ocluzia asociată abceselor pelvine sau ischemiei mezenterice şi hernia Richter (entitate particulară caracterizată prin strangularea parțială a lumenului intestinal, cunoscută şi sub numele de pensare laterală Richter).
- În invaginație pacientul poate prezenta emisie de amestec mucosangvinolent, considerată patognomonică; de asemenea etiologia neoplazică a ocluziei poate fi sugerată de istoricul ce cuprinde emisie de scaune de culoare închisă, sangvinolente, în special în contextual unei scăderi ponderale cronice.

Examenul clinic atent asociat istoricului contribuie la evaluarea posibilelor etiologii ocluzive.

- Inspecția
    - La bolnavii slabi, în etapele inițiale se poate vizualiza prezența hiperperistalticii.
    - Cicatricile postoperatorii abdominale orientează asupra existenței unor intervenții chirurgicale în antecedente.
    - Distensia abdominală (meteorismul) este un semn caracteristic ocluziei intestinale, al cărei grad este dependent de nivelul obstrucției.
        - În stadiile precoce sau în ocluzia înaltă distensia este absentă sau minimă.
        - În etape mai avansate ale ocluziei ileale sau colice distensia este evidentă; este frecvent prezentă, moderată şi difuză în ileusul paralitic.
        - Este asimetrică în volvulusul sigmoidian.
    - Examinarea punctelor herniare este obligatorie întrucât strangularea herniară este o cauză frecventă de ocluzie.

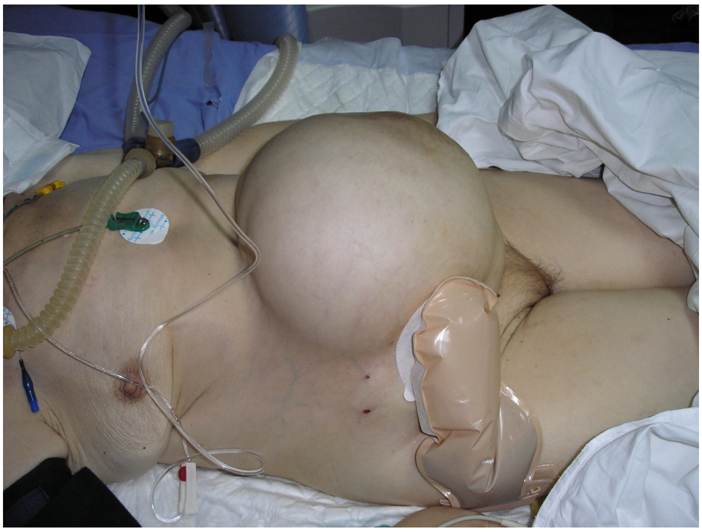


Figura 4. Distensie abdominală importantă asimetrică la o pacientă cu ocluzie intestinală prin volvulus sigmoidian, examen clinic (după Manual de Chirurgie, sub red. Popescu I, Beuran M, 2007)

- Palparea
    - Apreciază suplețea abdominală, gradul distensiei, prezența eventualelor semne de iritație peritoneală (existența lor ridică suspiciunea unui proces septic intraperitoneal sau a unui proces ischemiant).
    - Permite estimarea sensibilității abdominale, evaluarea ireductibilității herniilor strangulate sau încarcerate sau decelarea unor eventuale formațiuni tumorale abdominale.
    - Evidențiază prezența clapotajului (sunetul rezultat în urma mobilizării palpatorii a lichidului de stază gastrică sau enterală).
- Percuția
    - Diferențiază meteorismul de distensia abdominală prin revărsat intraperitoneal (ex. ascită), abdomenul ocluziv determinând timpanism la percuție.
- Auscultația
    - Inițial, în contextul hiperperistaltismului se produce o accentuare a sunetelor intestinale, percepându-se zgomote înalte cu caracter metalic şi de asemenea borborisme.
    - În stadiile ocluzive avansate sau în ileusul paralitic, sunetele intestinale pot fi reduse sau absente.
- Tuşeul rectal
    - Trebuie efectuat pentru a verifica permeabilitatea anusului la nou-născuți.
    - Poate depista o formațiune tumorală rectală ocluzivă, impactare fecală, secreții sangvinolente evidente sau oculte (prezența sângelui fiind sugestivă pentru malignitate sau strangulare tardivă), sau vacuitatea ampulei rectale.
    - Transrectal pot fi palpate formațiuni tumorale sau pseudotumorale de vecinătate (ex. hernia obturatorie).

Manifestările sistemice:
- Alterarea stării generale, proporțională cu magnitudinea deshidratării, tulburărilor hidroelectrolitice, metabolice şi denutriției.
- Faciesul capătă un aspect toxic, cu înfundarea ochilor în orbite, mucoasele sunt uscate, tegumentele prezintă "pliu leneş".
- Se înregistrează hipotensiune arterială, tahicardie, oligurie (scăderea progresivă a diurezei).
- Triada febră, tahicardie, semne de iritație peritoneală poate fi sugestivă pentru apariția tulburărilor ischemice intestinale.
- Ocluziile intestinale ce asociază afectare vasculară inițială pot fi însoțite de stare de şoc.

În evoluția ocluziei intestinale se înregistrează o perioadă inițială dominată de durere şi vărsături pentru ca în perioada de stare să domine distensia şi semnele generale.

De reținut

- clinic: triada dureri abdominale, grețuri şi/sau vărsături, oprirea tranzitului pentru gaze şi materii fecale, plus distensia abdominală şi manifestările sistemice ale deshidratării.
- caracteristicile durerii depind de topografia şi mecanismul obstrucției.
- ocluzia ischemiantă : debutul este brutal, iar durerea este severă.
- modificarea caracterului durerii poate indica dezvoltarea unei complicații.
- vărsăturile : cu atât mai precoce cu cât ocluzia este mai proximală.
- ocluzii ischemiante: inițial vărsăturile apar reflex ca urmare a tracțiunii sau torsionării mezourilor.
- absența tranzitului pentru materii fecale şi gaze reprezintă un semn clinic definitoriu pentru ocluzii.
- există situații speciale în care apare diaree mai degrabă decât încetarea tranzitului.
- prezența semnelor de iritație peritoneală (existența lor ridică suspiciunea unui proces septic intraperitoneal sau a unui proces ischemiant).
- triada febră, tahicardie, semne de iritație peritoneală poate fi sugestivă pentru apariția tulburărilor ischemice intestinale.
- ocluziile intestinale ce asociază afectare vasculară inițială pot fi însoțite de stare de şoc.

Explorări paraclinice

Analize de laborator:

- Datele biochimice arată dezechilibre variate şi severe.
- Astfel hemoleucograma evidențiază hemoconcentrație (în acest mod poate masca o anemie secundară unei neoplazii); dacă aportul parenteral de lichide este exagerat se poate ajunge la hemodiluție.
- Leucocitoza se întâlneşte frecvent în ocluzii.
- Proteinemia poate fi fals normală datorită hemoconcentrației inițiale.
- Electroliții se pierd în cantități variabile; inițial, poate exista o aparentă izoelectrolitemie pentru ca în etape mai avansate sa apară deficitul de sodiu şi clor.
- Prin hipercatabolism şi distrucție celulară apar hiperpotasemie şi creşterea ureei şi creatininei sanguine, în etapele finale; inițial, rinichiul tentează reechilibrarea deficitelor ionice; în încercarea de prezervare a sodiului, acesta îl schimbă cu potasiul explicand hipopotasemia inițială din ocluzii la care contribuie toate pirderile de sucuri digestive (bilă, suc pancreatic şi intestinal).
- Echilibrul acidobazic este modificat în ocluzii; acestea sunt caracterizate cel mai adesea prin acidoză mixtă, pierderile din capitalul funcțional fiind preponderent alcaline; în obstrucțiile supravateriene poate apărea alcaloza metabolică datorită pierderilor preponderent acide.

Examenul radiologic abdominal simplu:

- Este obligatoriu.
- Există o dinamică a imaginilor radiologice în ocluzia intestinală: inițial, în primele 3-5 ore de la debut se evidențiază distensie gazoasă a unui segment intestinal, ulterior apărând imagini hidroaerice, unice sau multiple, prezentând diverse forme în funcție de topografia, vechimea şi mecanismul ocluziei.
- În ocluzia intestinului subțire, nivelele hidroaerice sunt multiple, centrale, cu diametrul mare orizontal ; aspectele "în scară" sau ca "tuburile de orgă", localizate inferior, predominant spre dreapta sunt caracteristice ocluziei ileonului.
- În ocluzia colonului, nivelele hidroaerice sunt mai puțin numeroase, periferice, cu diametrul mare vertical.
- În ocluziile mecanice se constată absența aerului din tubul digestiv în aval de obstacol.
- În cazul ocluziei prin calcul biliar migrat acesta poate fi evidențiat (dacă este radioopac).
- În ocluzia funcțională, prin paralizia peristaltismului, nivelele hidroaerice sunt numeroase, difuze pe ansamblul intestinului subțire şi colonului, care sunt moderat dilatate.
- Un semn de prognostic nefavorabil este prezența gazului intramural secundar ischemiei, ce poate apărea în final în evoluția ocluziei de orice etiologie.

Examenul radiologic abdominal cu substanță de contrast:
- În dubiile de diagnostic se poate recurge la administrarea de substanță de contrast hidrosolubilă peroral cu urmărirea la intervale scurte de 30 de minute a progresiei acesteia (proba Pansdorf).
- Irigoscopia poate avea unele indicații când se suspicionează invaginație şi obstacole la nivel colonic, dar implică anumire riscuri.

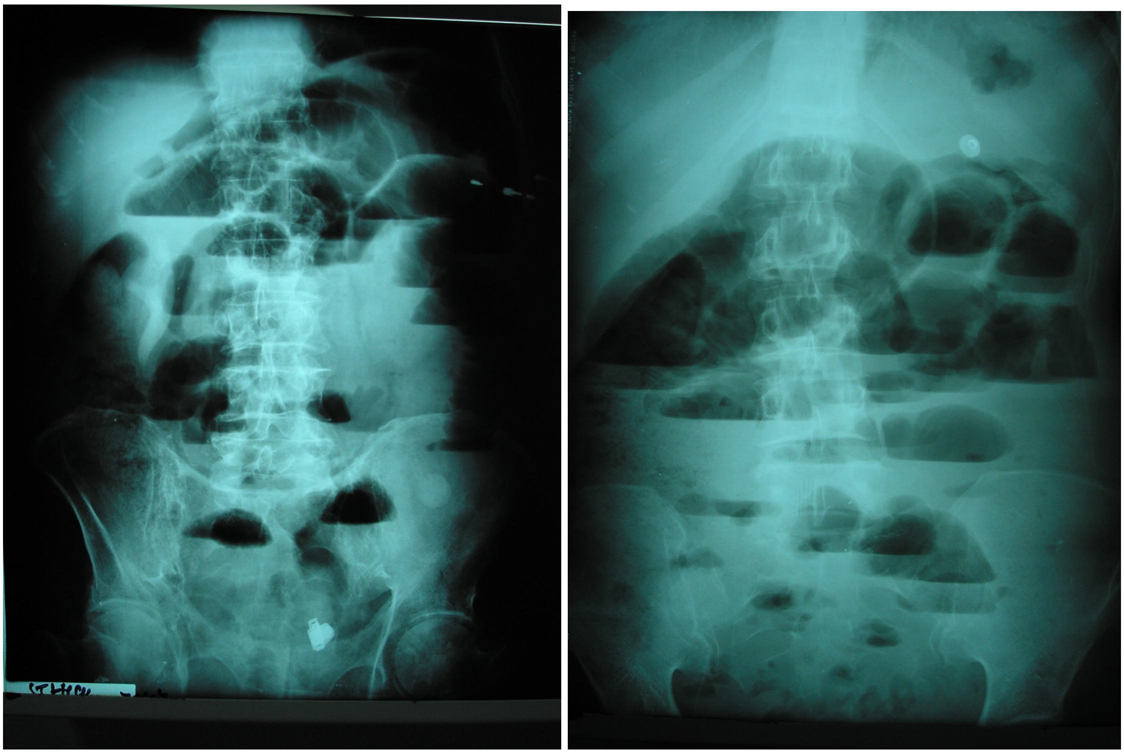


Figura 5. Nivele hidroaerice enterale şi colonice dispuse aleatoriu la nivelul întregului abdomen, radioscopie abdominală simplă
(după Manual de Chirurgie, sub red. Popescu I, Beuran M, 2007)

Alte explorări imagistice (ecografia, tomografia computerizată, rezonanța magnetică, scintigrafia, angiografia) nu işi au justificare decât pentru evidențierea unor patologii asociate sau unor cauze specifice de ocluzie.

De reținut
- datele biochimice arată dezechilibre variate şi severe.
- examenul radiologic abdominal simplu: imaginile hidroaerice – aspect definitoriu.
- semn de prognostic nefavorabil : prezența gazului intramural secundar ischemiei.

Diagnosticul pozitiv al ocluziei intestinale:

- Este rezultanta anamnezei şi examenului clinic care evidențiază cele trei simptome, durere, varsături şi oprirea tranzitului intestinal şi distensia abdominală ca semn clinic.
- La diagnostic contribuie în special radiografia abdominală simplă cu evidențierea unor imagini hidroaerice caracteristice.

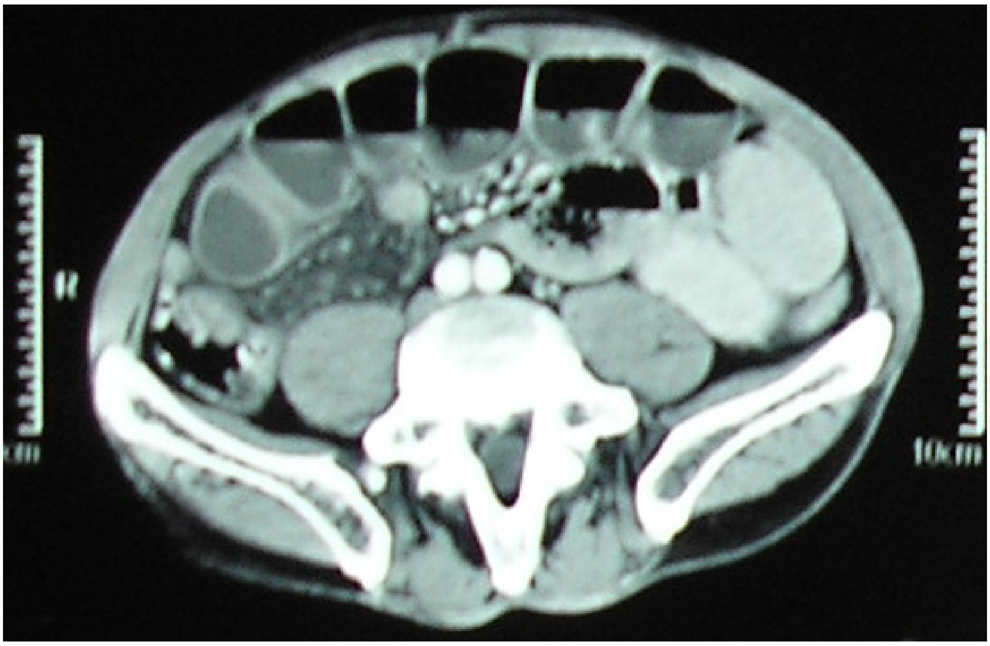


Figura 6. Distensia anselor ileale cu lichid de stază şi nivele hidroaerice, tomografie computerizată (după Manual de Chirurgie, sub red. Popescu I, Beuran M, 2007)

Diagnosticul diferențial

Implică diferențierea între diversele tipuri de ocluzie şi față de alte cauze care mimează ocluzia.

- Distensia gastrică acută este o astfel de situație în care în mod particular apar dureri şi vărsături importante, dar contextul clinic şi prezența tranzitului ajută la diferențiere; sonda nazogastrică decomprimă stomacul şi remite simptomatologia ceea ce nu se întâmplă în ocluzii.
- Colica renală are caracteristică durerea lombară şi se însoțeşte de simptome urinare.
- Peritonita difuză are caracteristic la examenul clinic semnele de iritație peritoneală, dar nu trebuie uitat că în evoluția ocluziei pot apărea necroza și peritonita, după cum septicitatea abdominală determină pareză intestinală cu ocluzie secundară ("ocluzia peritonitei").
- Ascita se diferențiază prin depistarea matității deplasabile în contextul prezenței de obicei a semnelor de hipertensiune portală.
- Constipația habituală, în care datele anamnestice ajută la diferențiere.
- Sarcina în evoluție poate fi un diagnostic dificil când se însoţeşte de manifestări dispeptice. Examenul obstetrical şi testul de sarcină permit diferențierea.
- Afecțiuni psihogene cum este falsa sarcină (pseudocyesis) în care abdomenul este destins, cu semne aparente de ocluzie; ajută la diagnostic prezența de cicatrici abdominale postoperatorii pentru aceeaşi simptomatologie (erori de diagnostic anterioare); în realizarea diagnosticului este utilă distragerea atenției atunci când se efectuează examenul clinic.
- Ocluziile metabolice funcționale din uremie, diabet zaharat etc.
- Diferențierea între ocluzia mecanică şi ileusul paralitic reprezintă una dintre cele mai importante decizii în chirurgie, cele mai multe dificultăți apărând în statusul postoperator precoce.
    - Deosebirea majoră constă în faptul că în ocluzia mecanică peristaltismul continuă, în timp ce în ocluzia funcțională musculatura intestinală este paralizată şi peristaltismul absent, diferențele clinice derivând din aceasta.
    - Ocluzia mecanică este însoțită de dureri abdominale colicative intermitente ; ileusul paralitic este nedureros (bineînțeles că în cazul unei peritonite ce determină ileus există dureri, dar acestea nu se datorează ileusului).
    - Auscultația sunetelor intestinale reprezintă o parte importantă a examinării : în ocluzia mecanică sunetele sunt puternice, frecvente, înalte şi prelungite ; pe de altă parte ocluzia

funcțională se caracterizează prin absența sunetelor intestinale, ocazional putând fi auzite sunete de intensitate redusă şi tonalitate înaltă pe măsură ce fluidul trece pasiv între ansele destinse învecinate.

Diagnosticul precis este util, dar odată stabilit diagnosticul cert de ocluzie intestinală, este preferabil să se intervină chirurgical mai devreme fară un diagnostic etiologic precis decât mai tarziu cu un diagnostic mai clar (Gray-Turner).

Tratament

Deşi ocluziile intestinale impun cel mai adesea intervenția chirurgicală, toate beneficiază de reechilibrare inițială ca pregătire pentru gestul chirurgical.

- Aceasta este variabilă în raport de tipul ocluziei şi gravitatea tulburărilor induse.
- În principal, bolnavul în ocluzie este un bolnav critic care odată cu demersul terapeutic beneficiază de o monitorizare clinică şi paraclinică.
- Se plasează unul sau mai multe catetere venoase care permit o bună administrare a soluțiilor perfuzabile; în multe situații se recurge la catetere centrale care permit evaluarea presiunii venoase centrale şi administrarea de cantități mari de soluții într-un interval de timp scurt.
- Sonda nazogastrică este obligatorie, aceasta reducând gradul distensiei abdominale şi permițând evaluarea pierderilor din punct de vedere cantitativ şi calitativ.
- Diureza se va monitoriza în mod obligatoriu; de obicei, după o scurtă dar intensă reechilibrare volemică, aceasta se reia. Reechilibrarea se continuă şi postoperator. Ocluziile dezvoltă un spațiu trei important şi determină variate deshidratări dar şi denutriție importantă (uneori aceasta fiind şi preexistentă).
- Obiectivele terapiei sunt aducerea diurezei la 30-60 ml/min şi restabilirea unei presiuni venoase centrale normale. Dintre soluțiile folosite în reechilibrarea bolnavilor cu ocluzie cei mai utili sunt cristaloizii. Soluțiile colide nu aduc un beneficiu şi sunt costisitoare. La bolnavii anemici se poate recurge la transfuzii sanguine. Cele mai utilizate soluții de cristaloizi folosite astăzi sunt soluția de clorură de sodiu 0,9% (ser fiziologic) şi soluția Ringer. Se preferă ultima, aceasta având o compoziție mai complexă de electroliți (include K şi Ca).
- În deshidratările severe se poate recurge la administrarea de cantităti mari de soluții în interval scurt de timp. Ajustarea ritmului de administrare se face în raport cu răspunsul clinic (PVC, TA, diureză). Creşterea bruscă a PVC obligă la scăderea sau oprirea perfuziei.



Figura 7. Infarct entero-mezenteric, aspect intraoperator (după Manual de Chirurgie, sub red. Popescu I, Beuran M, 2007)

Odată diagnosticul de ocluzie stabilit şi reechilibrarea realizată se pune în discuție intervenția chirurgicală.

- Dacă se cunoaşte cauza ocluziei, atunci intervenția se realizează în raport cu aceste date.

- Dacă etiologia nu este stabilită, dar diagnosticul de ocluzie organică este cert, se va interveni chirurgical de urgență.
- Intraoperator, în ocluzie se poate recurge la decompresia intestinului fie endolumenal prin "mulgerea" sa retrogradă sau anterogradă sau chiar deschisă. Fiecare din aceste manevre incumbă riscuri şi de aceea utilizarea lor este variabilă în raport cu situația existentă.
- În cazul unui obstacol intestinal intrinsec (tumoră etc.) se poate recurge la extirparea acestuia în raport cu tipul patologiei sau scurtcircuitarea acestuia (şuntarea acestuia) printr-o derivație internă. Dervatiile interne sunt soluții de necesitate impuse de cazurile cu risc ridicat.
- O altă soluție o constituie exteriorizarea capătului intestinal proximal realizând aşa numitele stome (adevărate derivații externe). Chirurgia colorectală beneficiază în mod special de această modalitate terapeutică (ex. colostomă în amonte în cazul tumorilor colorectale stenozante). În aceste situații se poate recurge ulterior, după rezolvarea accidentului acut, la rezolvarea propriu-zisă a afecțiunii responsabile de accidentul ocluziv.
- În cazul obstacolului intralumenal ca în ileusul biliar se va executa o enterotomie pentru extragerea calculului.
- În cazul ocluziilor recidivate postoperatorii, repetatele intervenții din antecedente fac probabilă repetarea ocluziei. În vederea prevenirii recidivei s-au imaginat diverse operații de plicatură chirurgicală a intestinului (ex. enteroplicatura Noble, plicatura colonului sigmoid) cu scopul realizării unor aderențe nonocluzive.



Figura 8. Volvulus sigmoidian, aspect intraoperator (după Manual de Chirurgie, sub red. Popescu I, Beuran M, 2007)

De reținut

- ocluziile intestinale impun cel mai adesea intervenție chirurgicală.
- reechilibrare inițială : acces venos larg, sonda nazogastrică, reechilibrare volemică agresivă, monitorizare diureză, TA, AV, PVC.
- chiar dacă etiologia nu este stabilită, dar diagnosticul de ocluzie organică este cert, se va interveni chirurgical de urgență.
- dacă se cunoaşte cauza ocluziei, atunci intervenția se realizează în raport cu aceste date.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Klepchickand PR, Hughes SJ – Bowel Obstruction, în The Trauma Manual**: Trauma and Acute Care Surgery, 3rd Edition** (sub red. Peitzman AB, Rhodes M, Schwab CW, Yealy DM, Fabian TC), Ed. Lippincott Williams & Wilkins (Philadelphia), 2008:675-82..
- Khan AN, MacDonald S, Howat J – **Small-Bowel Obstruction**. http://emedicine.medscape.com/article/374962-overview, 2008.
- Basson MD – **Colonic Obstruction**. http://emedicine.medscape.com/article/172774-overview, 2008.
- Beuran M, Morteanu S – Ocluzia Intestinală, în **Manual de Chirurgie** (sub red. Popescu I, Beuran M), Ed. Univ. Carol Davila (Buc.), 2007: 865-77.
- Nobie BA – **Obstruction, Small Bowel**. http://emedicine.medscape.com/article/774140-overview, 2007.
- McCowan C – **Obstruction, Large Bowel**. http://emedicine.medscape.com/article/774045-overview, 2007.
- Helton WS, Fisichella PM – Intestinal Obstruction, în **ACS Surgery: Principles & Practice, 6th Edition** (sub red. Souba WW, Fink MP, Jurkovich GJ, Kaiser LR, Pearce WH, Pemberton JH, Soper NJ), Web MD Publishing (New York), 2007: Section 5, Chapter 4.
- Bowel Obstruction, în **Maingot's Abdominal Operations, 11th Edition** (sub red. Zinner MJ, Ashley SW), Ed. McGraw-Hill (New York), 2007: Section 5, Chapter 17.

CAPITOLUL 22

EXPLORAREA IMAGISTICĂ ÎN CHIRURGIE

E. Brătucu, M. Marincaş

EXPLORARILE IMAGISTICE IN CHIRURGIE

EUGEN BRATUCU, MARIAN MARINCAS

Explorarea unui bolnav constituie o etapa obligatorie pe drumul stabilirii diagnosticului. Aceasta etapa trebuie sa urmeze o linie logica, ea reprezentand ansamblul metodelor utilizate pentru a obtine informatii de cat mai mare fidelitate. Numarul si calitatea informatiilor rezultate din investigatii constituie elementele esentiale care permit un diagnostic cat mai corect, nu numai de boala ci si de stadiu evolutiv, varietate anatomo-lezionala complicatii loco-regionale si rasunet general.

Medicul este in postura de a trata oameni in suferinta, suferinta ale carei cauze nu sunt totdeauna evidente. Pentru ca scopul sa fie atins - tratarea si vindecarea - medicul trebuie sa posede un tablou cat mai clar al agresorului - boala - pe care-l are de combatut. Aceasta presupune implicit culegerea si interpretarea informatiilor obtinute in urma etapelor parcurse pentru stabilirea diagnosticului.

1.Anamneza si ex. clinic
2.Explorari paraclinice
- **Studiu biologic**
- **Studiu lezional**

3. Diagnosticul
- **principal**
- **asociate**

Cum poate fi stabilita aceasta linie logica in explorare? Raspunsul este aparent simplu - prin orientarea, dirijarea explorarilor in functie de datele obtinute in etapa premergatoare - anamneza si examen clinic. Acestea din urma, constituind prima luare in contact a medicului cu bolnavul si boala sa. Ea permite, in general, localizarea suferintei intr-o anumita arie topografica, sau la un anumit aparat. Se poate afirma ca de exemplu bolnavul prezinta o suferinta ce sugereaza o afectiune in sfera aparatului digestiv, a aparatului urinar, a zonei hepato-bilio-pancreatice, etc. In plus, se pot depista eventualele coafectiuni, in afara dominantei clinice pentru care se prezinta pacientul. Rezulta ca explorarile vor fi orientate in doua mari directii: in functie de informatiile oferite de anamneza si examen clinic:

- Studiul lezional sau specific, care vizeaza obtinerea unui plus de informatii privind sectorul banuit a fi in suferinta. Acest lucru se realizeaza prin utilizarea de metode si tehnici proprii segmentului analizat (specifice);
- Studiul biologic care presupune obtinerea unui tablou cat mai exact asupra starii generale a bolnavului, in ideea decelarii unor tare asociate, compensate sau decompensate.

De exemplu - un bolnav se adreseaza pentru varsaturi postprandiale, dureri in hipocondrul drept si pirozis, care se mentin pe parcursul intregii zile, dar sunt mai accentuate nocturn. In examenul clinic se descopera clapotaj supraombilical "a jeun". Analiza acestor informatii, sugereaza o suferinta in sfera aparatului digestiv si , mai precis in sectorul sau superior, eso-gastro-duodenal. Urmeaza sa orientam explorarile in cele doua directii principale - studiul lezional, pentru depistarea bolii digestive ce se manifesta ca atare si studiul biologic al terenului pe care evolueaza aceasta boala. Pentru atingerea primului obiectiv, explorarea endoscopica este specifica, esentiala si de obicei lamuritoare. Cel de-al doilea obiectiv (studiul biologic) poate fi atins prin executarea de explorari uzuale si, in functie de rezultatele obtinute se poate stopa explorarea sau se poate aprofunda daca informatiile culese releva parametrii anormali. Se va aprecia astfel rasunetul suferintei digestive asupra economiei organismului.

Domeniul explorarilor imagistice a facut un salt impresionant in ultimii 30 ani. De unde radiologia conventionala reprezenta aproape singura posibilitate de explorare morfo-functionala, dominanta pana in jurul anilor 70, iata ca au aparut si s-au dezvoltat rapid metode noi care permit investigarea unor sectoare anatomice inaccesibile pana acum, sau insuficient accesibile pana acum cum ar fi structurile parenchimatoase, retroperitoneul si mediastinul (echografia, tomografia computerizata si rezonanta magnetica nucleara). Concomitent s-a dezvoltat in mod remarcabil endoscopia digestiva, care a devenit capabila sa exploreze aproape in intregime tubul digestiv (inclusiv o parte din ileon) si sistemele canalare ale glandelor anexe acestuia (coledocoscopia endoscopica). Nu numai atat, s-a ajuns la posibilitatea asocierii intre aceste explorari (radiologice, endoscopice si

echografice), una din tehnici prelungind-o pe cealalta si conferindu-i valente noi: echoendoscopia, coledoco si pancreatografia retrograda..

Actualmente, revoluia din domeniul explorarilor si deci a diagnosticului este marcata de impactul a cinci grupe de metode:

-ecografia
-computer tomografia
-imagistica prin rezonanta magnetica(IRM/RMN)
-endoscopia
-arteriografia.

Aceste tehnici se pot asocia in diverse maniere, discutate mai departe, reusind astfel sa ajunga la performante de neinchipuit pana in urma cu 20 de ani.

Sintetizand, se desprinde cu claritate apartenenta explorarilor imagistice la doua mari grupe, in functie de modul indirect sau direct in care oferea informatia:

- Grupa metodelor indirecte, care cuprind tehnicile radiologiei clasice, sau computerizate a echografiei si rezonanta magnetica. Acestea sunt capabile sa aduca informatii prin utilizarea radiatiilor X, a ultrasunetelor sau a unui camp magnetic, obtinandu-se imagini ce permit evidentierea structurilor normale si a celor anormale. Valoarea lor este deosebita pentru studiul parenchimelor (CT, IRM si echografia) dar si al unor structuri cavitare.
- Grupa metodelor directe, care presupun vizualizarea directa a structurilor cercetate oferind si posibilitatea exceptionala a stabilirii diagnosticului de certitudine prin executarea biopsiei. Acesta este cazul metodelor endoscopice ce permit pe de o parte investigarea cailor aeriene, a celor urinare, biliare, a tubului digestiv aproape in intregime si a cavitatilor seroase (peritoneala, pleura, articulare).

Radiologia si echografia, executate ca tehnici asociate in cadrul endoscopiei, au facut posibila obtinerea de informatii de mare sensibilitate si mare specificitate pentru studiul cailor biliare, pancreatice, al segmentului eso-gastro-duodenal si al celui rectal. Explorarile imagistice constituie actualemente un domeniu de mare tehnicitate, in plin avant de dezvoltare rapida. Asistam pe de alta parte la o confruntare intre tehnicile indirecte si cele directe, intre radiologi si endoscopisti, fiecare incercand sa-si promoveze propriile metode de explorare, sa le diminueze insuficientele, sa le mareasca specificitatea si sensibilitatea. Aceasta confruntare este de departe de a fi transata in favoarea unuia sau altuia dintre protagonisti, ea manifestandu-se mai activ in sectorul terapeuticii nechirurgicale ale carei indicatii s-au largit considerabil atat in detrimentul chirurgiei clasice ("open surgery") cat si in acela al chirurgiei laparoscopice.

Pentru a efectua o corecta si adecvata explorare imagistica se impune parcurgerea unor etape, care cuprind grupe de investigatii ierarhizate in functie de gradul lor de specificitate si sensibilitate. Cele 2 etape, a caror completa parcurgere nu este totdeauna necesara, pot fi astfel schematizate:

A. Etapa initiala - cuprinde explorari specifice, dar care sunt capabile sa ofere informatii de amanunt sau cu valoare deosebita pentru diagnosticul etiopatologic.

1 - Echografia
2 - Radiologia conventionala (clasica):
- Radiologie simpla - torace, abdomen,etc
- Studii radiologice de contrast - tranzit, irigografie, colecistografie, urografie, limfografie

B. Etapa finala

Aceasta etapa cuprinde explorari cu o mare sensibilitate si specificitate, avand o excelenta putere de rezolutie, prezentate în continuare.

I. Metode endoscopice

I. Endoscopia

In 1992, R. Schindler introduce in practica primul esogastroscop semiflexibil, iar Hirschowitz foloseste primul gastroscop flexibil (1953). Dupa acest inceput, urmeaza destul de rapid o proliferare a acestui gen de explorare, reusindu-se sa se obtina instrumente deosebit de performante si care sunt capabile sa vizualizeze practic in intregime segmentul explorat, fara a lasa zone neivestigate. Cu exceptia intestinului subtire, tot tubul digestiv poate fi explorat pe aceasta cale. In fine, in ultimii ani s-a experimentat un instrument ce poate fi angajat fie peroral, fie prin colonoscop, care poate investiga

cca. 2-2,5 m din intestinul subtire. Endoscopia si-a extins domeniul de utilitate de la diagnostic la terapeutica. In scop diagnostic este o metoda net superioara clasicelor explorari radiologice de contrast ale tubului digestive(Fig 11)

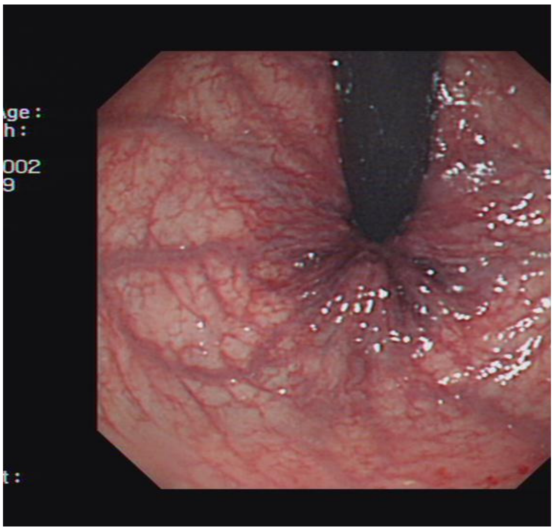


Figura 11-imagine endocopie digestiva

Prin simbioza cu explorarea radiologica face posibila investigarea de valoare a cailor biliare si a celor pancreatice (ERCP - colangiopancreatografia retrograda endoscopica). Asocierea cu echografia a permis dezvoltarea echoendoscopiei esofagiene, gastro-duodenale, recto-colice si chiar arteriale.

Iata cum ar fi, schematic, gama de utilizare diagnostica a endoscopiei:

<u>A. Endoscopie endoviscerala</u>
- Digestiva - eso-gastrica si duodenala, rectocolica
- Coledociana - "baby"scope coledocian (coledocoscopie endoscopica)
- Urinara (citoscopie)
- Bronsica (bronhoscopie)
- Intraarteriala (angioscopie)

<u>B. Endoscopie extraviscerala (intraseroasa)</u>
- Toracoscopie - exploreaza cavitatea pleurala
- Laparoscopie - exploreaza cavitatea peritoneala
- Artroscopie - exploreaza cavitatea articulara

<u>C. Endoscopia asociata explorarilor radiologice</u>
- Colangiopancreatografia retrograda endoscopica (ERCP)
- Ureteropielografia retrograda (ascendenta)
- Bronhografia
- Colangiografia laparoscopica (transveziculara)

<u>D. Endoscopia asociata explorarilor echografice</u>
- Echoendoscopia digestiva - esofag, stomac, duoden
- Echoendoscopia rectocolica
- Echoendoscopia genitala
- Echoendoscopia intraarteriala
- Echoendoscopia vezicala

<u>BIOPSIA constituie elementul cardinal ce confera valoarea exceptionala explorarilor endoscopice. Ea permite efectuarea de examen histologic si conduce atat la un diagnostic pozitiv de certitudine cat si la stadializarea procesului patologic</u>.

<u>Metoda invaziva</u>, cu riscuri inerente, endoscopia ramane o etapa finala de explorare, etapa ce nu poate fi evitata. Beneficiul acestei tehnici ii depasesc riscurile. Metoda este de neegalat in explorarea tubului digestiv superior, a segmentului recto-colic, a cailor biliare pancreatice. In acelasi timp constituie o cale terapeutica deosebit de valoroasa, in plina extensie. Fiecare varianta tehnica de endoscopie va fi prezentata detaliat la capitolul de patologie in care isi gaseste indicatia: ERCP la

patologia biliara si pancreatica, echoendoscopia la patologia rectocolica esofagiana si gastrica etc. Tot atunci vor fi expuse indicatiile metodei respective, valoarea informationala a acesteia, complicatiile sale.

Constituie o metoda de explorare ce permite vizualizarea directa sau pe monitor TV a sectorului examinat. In plus constituie o cale terapeutica in continua perfectionare si practic cu exceptia cutiei craniene, aproape toate spatiile cavitare si canalare din organismul uman sunt abordabile prin aceasta explorare: vezica urinara, tubul digestiv, caile biliare, arborele bronsic, cavitatile seroase (laparoscopia, toracoscopia, artroscopia bronhoscopia si citoscopia). Incepand din 1990 s-a trecut chiar la endoscopia intraarteriala (arterioscopia). Sectoarele inaccesibile endoscopiei, datorita lumenului lor redus, pot fi totusi explorate mediat prin aceasta tehnica, utilizand substante de contrast sub ecran radiologic: ureteropielografia ascendenta (retrograda), colangio si pancreatografia retrograda endoscopica (ERCP), bronhografia pentru opacifierea arborizatiei fine a cailor respiratorii.

Metoda este excelenta, ofera date de mare valoare, care pot fi imortalizate pe pelicula fotografica sau inregistrate. In ultimul timp, endoscoapele poseda o camera de luat vederi bransata la un post TV care reproduce fidel imaginile mult marite, existand deci si posibilitatea inregistrarii lor.

Incepand din 1991, s-a facut un pas important in explorare, intermediind explorarea echografica pe cale endoscopica - echoendoscopia. Astfel, prin intermediul endoscopului se poate plasa transductorul ultrasonic in segmentul vizat de explorare: esofag, stomac, duoden (pentru pancreas), rect, intraarterial, intracardiac. Printre marile avantaje oferite de tehnicile endoscopice se afla si posibilitatea de a preleva biopsii pentru examen histopatologic.

Rezumand, avantajele metodelor endoscopice sunt majore, ele oferind o gama larga de explorari a caror valoare creste pe masura ce se asociaza cu tehnici ce apartin altor metode de investigare. Astfel, endoscopia permite:
- Vizualizarea directa a leziunii si obtinerea de imagini fotografice si video
- Prelevarea de biopsii
- Asocierea cu tehnici radiologice si de contrast - ERCP, bronhografia, pielografia ascendenta
- Asocierea cu echografia pentru sectoarele inalte ale tubului digestiv, pentru pancreas, rect, artere si cord.

Toate aceste explorari endoscopice cuplate sunt capabile sa ofere informatii de cea mai buna calitate, ultrasensibile si deosebit de specifice, informatii ce plaseaza endoscopia in topul explorarilor imagistice adresate spatiilor cavitare si canalare. Ea nu este capabila sa obtina informatii directe de la nivelul organelor parenchimatoase, acestea fiind domeniul tomografiei computerizate si al rezonantei magnetice.

Analizand cele doua etape majore de explorare, se desprinde cu claritate caracterul neinvaziv, lipsit practic de riscuri notabile, al etapei initiale, chiar daca se utilizeaza radiologia de contrast. In schimb apare limpede si caracterul net inferior, din punct de vedere informational, al explorarilor din prima etapa fata de cele ale etapei finale. Acestea din urma, foarte sensibile se disting prin caracter net invaziv, deci cu indice de periculozitate crescut.

In acest capitol nu vom insista integral asupra radiologiei clasice, cu sau fara substanta de contrast, ea fiind prezentata pe larg la disciplina de resort. Interesul nostru se va opri asupra metodelor radiologice mai noi si asupra celorlalte tehnici de explorare imagistica, care au patruns in practica in ultimii 10-20 ani.

II. Echografia (ultrasonografia)

II. **Metode echografice**
1. Punctia ghidata echografic - permite executarea de examene citologice si bacteriologice
2. Echografia intravasculara
3. Echografia intraoperatorie
4. Echografia endoscopica
5. Echografia 3D si 4D

Metoda este simpla, fara efecte secundare, nu impune o pregatire deosebita pacientului si mai ales este putin costisitoare(Fig 1). Ea se bazeaza pe utilizarea ultrasunetelor produse de un curent alternativ la trecerea printr-un cristal de thanat de ziconiu. Ultrasunetele emise pulsatil, la frecvente intre 1 milion si 12 milioane cicluri pe secunda (1-12 Mhertzi), penetreaza structurile tisulare in

functie de grosimea si densitatea acestora. O parte din ultrasunete este reflectata ca ecou si este preluat de sonda transductor, care are deci dubla calitate de emitator si receptor ultrasonic. Aceasta vibratie mecanica de inalta frecventa (ultrasunetul) va fi absorbita sau reflectata de structurile penetrate in functie de densitatea acestora (echogenitate - capacitatea de a reflecta ultrasunetul).





Ecourile (vibratiile reflectate) sunt preluate de transductor si convertite in impulsuri electrice. Echogenitatea cea mai mare este proprie organelor (marginilor acestora). Colectiile lichidiene (colecist,chisturi ovariene, hepatice, renale, ascite) dau ecouri foarte slabe. Parenchimurile si structurile canalare (vase, ducturi biliare) poseda echogenitate evidenta, iar structurile calcare (calculi biliari, pancreatici, renali) se disting printr-o echogenitate remarcabila.

Ecourile, transformate in impuls electric, sunt preluate si procesate intr-un convertor de imagine, fiind proiectate pe un ecran de televiziune. Imaginea prezenta pe monitor este compusa din 8 pana la 10 tonalitati de gri ("gray-scale"), care reprezinta densitatile ultrasonice ale structurilor explorate. In ultimii ani s-a trecut la producerea de echografie ce ofera o imagine color.

Aparatele poseda calitatea de a permite fixarea imaginii dorite, prelevarea de xerofotografii, aprecierea dimensiunilor si a profunzimii structurilor. Se obtin astfel veritabile harti echografice ale anatomiei umane, in diverse planuri de sectiune ultrasonica. In practica se folosesc de obicei trei planuri de sectiune: transversale, sagitale si oblice.

Explorarea echografica constituie o metoda simpla, cu valoare orientativa deosebita, chiar cu valoare diagnostica. Ea se adreseaza cu precadere patologiei biliare, celei pancreatice, hepatice, splenice, cardiace, genitale si vasculare. Formatiunile tumorale, (mai mari de 2 cm.) cele chistice si cele litiazice sunt domeniul predilect de valoare al echografiei, in care aceasta isi manifesta maxima specificitate si sensibilitate.

Metoda ofera prezumtia de diagnostic (orienteaza) in toate tumorile si colectiile lichidiene ale parenchimelor, fara a putea preciza exact natura acestora. Deceleaza elementul inflamator si poate afirma aproape cu certitudine prezenta sau absenta litiazei biliare. Este o metoda excelenta de urmarire a evolutiei tumorilor si inflamatiilor sub tratament (neoplasme primitive, metastaze, pancreatite acute). Valoarea informatiilor obtinute este mai mare la bolnavii cu tesut adipos slab reprezentat (subponderal), prin cresterea puterii de separare a imaginilor. Obezitatea constituie un impediment major care se reflecta in calitatea imaginilor obtinute si deci in puterea de rezolutie a tehnicii.

Rezumand, se poate afirma ca echografia este performanta in leziunile circumscrise ale parenchimelor (tumorale, chistice sau mixte) si in litiaza biliara si urinara sub toate formele sale de evolutie necomplicata sau complicata, acuta sau cronica. Ramane o metoda orientativa in leziunile inflamatorii si degenerativ-displazice difuze.

Echografia intraoperatorie

Metoda aceasta presupune executarea explorarii dupa patrunderea in cavitatea peritoneala sau in cea toracica prin mijloacele chirurgiei clasice ("open surgery"). Sunt folositi transductori de suprafata, in forma de "T" sau bagheta, pentru limitarea campului explorational. Transductorul se plaseaza in contact direct cu viscerul vizat de explorare si se obtine o imagine ultrasonica marita a acelui sector. Metoda permite astfel o apreciere mai corecta a volumului leziunii, a delimitarii sale, cat si a raporturilor cu elementele vasculare importante.

Asociind si efectul Doppler se obtin date asupra originii venoase sau arteriale ale structurilor vasculare din proximitatea leziunii. Aceasta ajuta la evitarea unor interceptii vasculare nedorite, permite delimitarea zonei vasculare ce trebuie sacrificata chirurgical, evidentiaza eventualii trombi tumorali endovasculari.

Echografia intraoperatorie este capabila sa depisteze leziunile solide sau chistice de minim 2 cm. In plus ea ofera relatii asupra metastazelor hepatice invizibile macroscopic (situate central) deceleaza masele ganglionare afectate din teritoriul de drenaj limfatic al viscerului tumoral. De exemplu, in neoplasmul capului pancreasului, echografia intraoperatorie este in masura sa evidentieze raportul tumorii cu vena cava inferioara, coledocul terminal, axul venos mezenteric superior si vena porta. In functie de informatiile astfel culese se poate decide asupra rezecabilitatii leziunii,

Echografia intravasculara

Explorarea vaselor era asigurata pana in urma cu 5 ani de angiografie si cateterisme, explorari de altfel valoroase ce ofereau date aparent suficiente. Odata insa cu introducerea in practica a echografiei intravasculare si a angioscopiei s-a inregistrat un salt impresionant in ceea ce priveste calitatea informatiilor. Abordara vasculara realizata percutan sau intraoperator, permite transductorului sa inregistreze modificarile atat ale peretelui vascular cat si ale lumenului acestuia. Se utilizeaza sonde cu receptare axilara sau laterala a ecourilor, in functie de zona ce se doreste a fi explorata - lumen sau perete vascular. Se creaza astfel posibilitatea de a obtine imagini bi sau chiar tridimensionale ale sectiunii vasculare examinate.

Datele furnizate de echografia intravasculara privesc lumenul vascular si starea peretilor, evidentiaza stenozele, trombozele si placile de aterom, apreciaza diametrele vasculare, starea aneverismelor, invazia tumorala endovasculara. Metoda ofera relatii mai precise asupra coronarelor decat angiografia si este utilizata in aprecierea starii coronariene dupa transplantul cardiac.

Punctia ghidata echografic

Aceasta metoda asigura obtinerea de material patologic de la nivelul tumorilor si colectiilor lichidiene localizate parenchimatos sau in structurile retroperitoneale si mediastinale. Utilizand ghidajul echografic si folosind ace speciale (CHIBA) cu diametrul de 0,7 mm, se patrunde pana la leziune, traversand fara riscuri toate structurile anatomice intalnite in cale. De obicei punctia vizeaza ficatul, pancreasul, prostata, rinichiul. Materialul recoltat este extrem de redus cantitativ, permitand doar un examen citologic al unor insule de celule. Cand se extrage lichid, acesta se examineaza pe frotiu si se insamanteaza pentru examen bacteriologic.

In ultimii 5-6 ani s-a acumulat experienta privind abordarea cailor biliare intrahepatice si a colecistului prin punctie ghidata sonografic si fluoroscopic, in vederea obtinerii de colangiografii PCT (colangiografie percutanata transhepatica si colangiografie transveziculara). Totusi, ghidajul echografic in practicarea de colangiografii transparietale, nu intruneste unanimitatea.

Echografia endoscopica

Metoda recenta in plina dezvoltare si expansiune, echografia endoscopica permite explorarea sonografica interna, transductorul fiind avansat prin endoscop pana la lumenul digestiv vizat: esofag, stomac, duoden, rect. Se obtin informatii valoraose atat asupra peretelui si lumenului digestiv si asupra viscerelor si structurilor conexe. De exemplu este posibila obtinerea de relatii asupra cordului utilizand echoendoscopia esofagiana. Se pot aprecia invaziile locale ale tumorilor periampulare, extensia neoplasmelor de rect si a celor genitale, invazia mediastinala a cancerelor esofagiene, extensia cancerelor gastrice.

Echografia 3 D si 4 D

Se caracterizeaza prin realizarea unei reprezentari virtuale a structurilor. Imaginile sunt create prin unirea unui numar mare de sectiuni paralele foarte apropiate create de transductor si transmise unui procesor foarte rapid capabil sa reconstruiasca imaginea cu o foarte mica diferenta de timp. In final se obtine o imagine tridimensionala.

Indicatiile echografiei 3 D si 4 D sunt aceleasi ca pentru echografia conventionala datele obtinute fiind mult mai exacte permitand punerea in evidenta unor detalii de structura in afectiunile organelor parenchimatoase si a vaselor. Un domeniu in care tehnicile ultrasonografice 3 D si 4 D si-a gasit o mare aplicabilitate este obstetrica unde este utilizata pentru evidentierea malformatiilor fetale.

III. Metode radiologice moderne

Metode care utilizeaza razele X sau campul magnetic

Ele cuprind o serie de tehnici moderne de explorare:

1. Computer-tomografia conventionala, simpla sau asociata cu examene de contrast: arteriografie, limfografie, tranzit baritat, urografie
2. Computer tomografia spirala
3. PET – CT (tomografie cu emisie de pozitroni)
4. Colangiocolecistotomografia
5. Colangiografia percutanata transhepatica (PTC) - metoda de vizualizare a arborelui biliar, in competitie cu colangiografia retrograda endoscopica (ERCP)
6. Angiografia - metoda ce permite evidentierea unui sector vascular arterial, venos sau capilar
7. Imagistica prin rezonanta magnetica (IRM/RMN)
8. ColangioIRM

Tomografie computerizata (CT)

“In acest secol al descoperirilor prea adesea destinate distrugerii, medicul ramane cel care nu pastreaza din progres decat ceea ce ii poate servi pentru salvarea aproapelui”. - Robert de Vernejoul.

De la epocala introducere a razelor X in medicina, datorata lui Wilhem Konrad Röentgen (1895), a trebuit sa treaca aproape un secol pana la descoperirea revolutionara a “reconstructiei prin proiectie” – computer tomografia, datorata lui Codfrey Hounsfield.

Sfarsitul secolului XX a fost marcat de dezvoltarea fara precedent inregistrata in domeniul radiologiei computerizate si al celei interventionale (terapeutice), concomitent cu expansiunea spectaculoasa a endoscopiei sub raport diagnostic si terapeutic. In acest cadru, tomografia computerizata o simbioza fericita intre explorarea radiologica si computer, facand posibila obtinerea de sectiuni transversale ale intregului organism (Fig 3).

Ca orice progres de prestigiu, tomografia computerizata (CT) are la baza un principiu simplu, dar ingenios: atenuarea prin absorbtie tisulara a unui fascicul de raze X care traverseaza o anumita sectiune transversala a corpului.

Absorbtia razelor X este depedenta de densitatea structurilor tisulare strabatute, fiind cu atat mai mare cu cat densitatea este mai mare. Tubul de raze X emite un fascicul ingust care traverseaza corpul transversal, realizand sectiuni cu grosimea de 1 cm.

Cantitatea de fotoni care patrund in corp este inregistrata de un detector – contor. Exact opus tubului röentgen se afla detectorul ce inregistreaza cantitatea de radiatie absorbita in fiecare punct al sectiunii deci radiatia atenuata. Detectorul opus este de obicei un cristal de scintilatie.

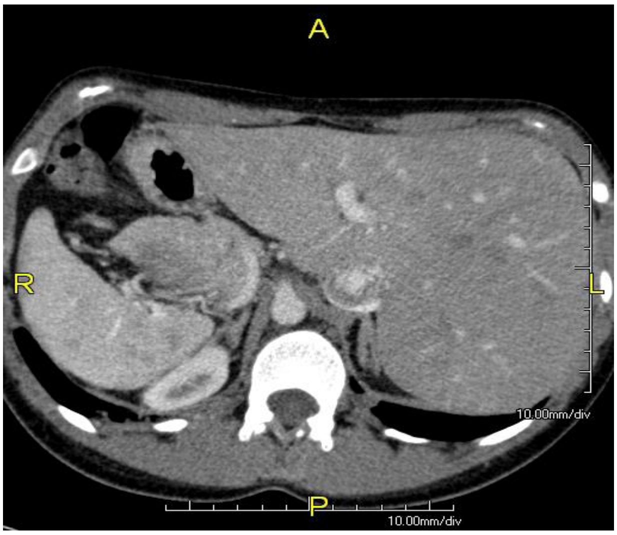


Figura 3

Atat tubul cat si detectorul de scintilatii se rotesc, in pozitii diametral opuse, in jurul bolnavului, pana realizeaza circumferinta completa a sectiunii programate. Datele inregistrate de detector sunt apoi analizate si procesate intr-un computer care in final este capabil sa reconstruiasca o imagine a sectiunii anatomice realizate si sa o proiecteze pe un ecran TV.

Se obtin astfel imagini ce se aproprie foarte mult de fotografia sectiunilor anatomice transversale. Extraordinarea capacitate a ordinatorului este aceea de a fi in stare sa deosebeasca intre ele structuri tisulare cu densitate aproape asemanatoare (diferenta de 1%).

In general computerele conventionale au nevoie de 30 secunde numai pentru a reconstitui imaginea, ceea ce presupune un timp total al examinarii de circa 30 minute pentru a obtine10 sectiuni diferite, fiecare avand 1 cm. grosime.

Imaginile obtinute pe monitorul TV pot fi reproduse pe film radiologic in nuante de la negru pana la alb, de la densitate mica la densitate foarte mare.

Tehnica fara riscuri, comoda pentru bolnav, de o mare acuratete diagnostica, CT a revolutionat etapa de diagnostic mai ales in privinta depistarii si delimitarii maselor tumorale, oricare ar fi originea lor: neoplasme, tumori benigne, inflamatorii, tumori chistice, abcese.

Metoda este net superioara studiilor nucleare prin faptul ca ofera sectiuni ale organelor, spre deosebire de scintigrafii care dau imagini de ansamblu, ale intregii mase parenchimatoase explorate. Pe de alta parte, scintigrafia nu este capabila sa diferentieze densitatile tisulare diferite si deci nu poate deosebi un chist hidatic hepatic de o tumora hepatica solida.

Metoda este deasemenea net superioara echografiei prin puterea mare de separare, inalta rezolutie a imaginii si prin sectiunile inguste si apropiate pe care le poate obtine. Poate singurul avantaj al echografiei vis-à-vis de CT este ca permite sectiuni in plan sagital sau oblic, in afara celui transversal. Echografia este in avantaj fata de CT la explorarea bolanvilor slabi, unde ofera relatii excelente, in timp ce CT nu poate sa-si asigure maximum de performanta la acesti pacienti. In schimb, bolnavii obezi nu se incadreaza in categoria favorizata de echograf, dar beneficiaza din plin de CT care isi dobandeste calitatile de exceptie mai ales la aceasta grupa de greutate.

Ca si echografia, CT poate fi utilizata la punctia dirijata a unor mase tumorale sau chistice.

In fine, CT isi majoreaza performantele in conditiile asocierii ei cu o tehnica de contrast cum ar fi: limfografia, arteriografia, urografia. Asociind aceste explorari se obtin imagini de mare finete si exactitate diagnostica. Ca si echografia, valoarea CT este relativ redusa in domeniul explorarii tubului digestiv.

Colangiocolecistotomografia - tehnica consta in efectuarea unor sectiuni tomografice dupa opacifierea cailor biliare cu substanta de contrast administrat i.v insistand cu sectiunile pe regiunea de interes deosebit. Pacientul este asezat in decubit ventral iar sectiunile se vor efectua la distanta de 6-8 cm. Indicatia majora o reprezinta litiaza veziculara sau coledociana in care se pot evidentia calculi de foarte mici dimensiuni cat si malformatii sau fistule. Indicatia metodei este limitata de prezenta unor valori mari ale bilirubinemiei ca si a insuficientei hepatice.

Tomografia computerizata spirala

Metoda de examinare in CT spiral difera de CT conventional prin faptul ca tubul de raze X se misca circular continuu in timp ce pacientul este deplasat longitudinal astfel razele X au traseu spiral (helicoidal) de unde si numele tehnicii. Scanner-ul preia astfel intr-un timp foarte scurt 20-60 secunde, foarte multe date datorita examinarii foarte rapide a unei mari parti a corpului. Examinarea intregului abdomen se face in circa 1-2 minute reducandu-se foarte mult timpul fata de examinarea prin tehnica CT conventionala. Imaginile obtinute pot fi rapid reformatate in planuri multiple si reconstituite 3 D. Scanarea rapida a unui mare volum din corp aduce beneficii in ceea ce priveste evitarea artefactelor generate de miscarile respiratorii intrucat bolnavul isi poate opri respiratia in timpul scanarii precum si in utilizarea optima a substantei de contrast, imaginile fiind obtinute in timp real arterial si venos iar cantitatea de substanta de contrast si iradierea sunt minime. Indicatiile sunt aceleasi ca pentru CT conventional datele obtinute fiind mult mai exacte. Este considerata metoda de electie pentru examinarea vaselor si vascularizatiei parenchimelor(Fig 4,5).

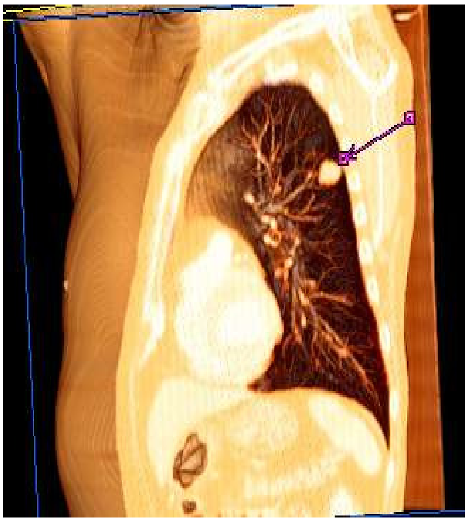


Figura 4-CT torace, 3D

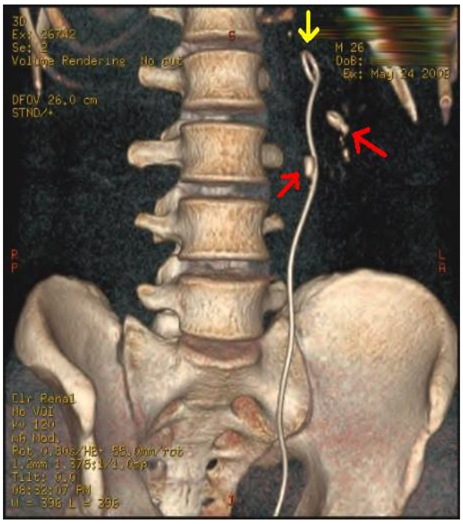


Figura 5-reconstructie de ureter prin CT 3D

PET - CT

Este o tomografie cu emisie de pozitroni (PET) obtinandu-se informatii despre metabolismul tesuturilor examinate. In cursul efectuarii PET-CT se administreaza glucoza cu molecula marcata cu izotop Fl^{18} cu ajutorul careia se poate obtine informatii despre consumul de glucoza al tesuturilor. Intrucat in tumorile maligne frecventa de divizibilitate celulara este mult mai mare decat in tesuturile normale, consumul de glucoza este mult crescut la nivelul tesuturilor tumorale ceea ce duce la o mai mare fixare a glucozei marcate cu izotop F^{18}. Examinarea PET-CT deceleaza o mai mare emisie de pozitroni la nivelul tesuturilor tumorale(Fig 12).

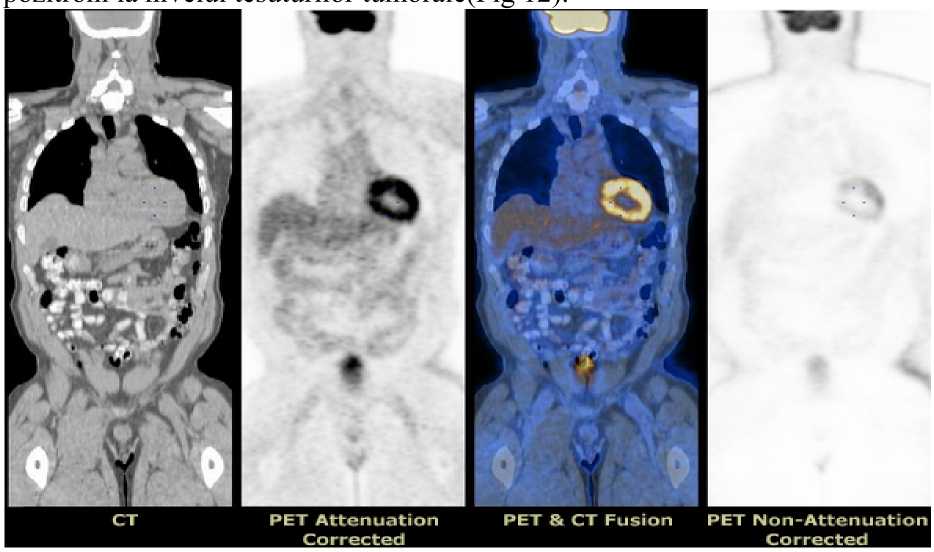


Figura 12-PET CT

Avantajele PET-CT in bolile neoplazice

1). Recunoasterea timpurie a tumorilor intrucat modificarile celulare metabolice preced modificarile structurale si astfel pot fi decelate leziuni de ordinul milimetrilor care nu determina simptome. Mai mult PET-CT ne ofera informatii despre intregul corp nu numai despre o parte a lui ca celelalte metode.

2). Decelarea precoce a recidivelor si deosebirea lor de cicatrici mai vechi determinate de operatii sau radioterapie

3). Masurarea eficientei chimioterapiei. Agentii chimioterapeutici realizeaza reducerea metabolismului tumorilor oprind astfel cresterea acestora. Astfel poate fi analizat dupa doua cure de chimoterapie, cu ajutorul examinarii PET-CT inainte si in timpul tratamentului, cat de sensibile sunt tumorile la medicamentele alese putandu-se preconiza eficienta terapiei si reajustarea acesteia la nevoie.

Indicatiile PET-CT

- Diagnosticarea timpurie a bolilor neoplazice
- Identificarea exacta a localizarii tumorilor maligne si a metastazelor
- Masurarea eficientei terapiei citostatice
- Decelarea precoce a recidivelor
- Identificarea cu precizie a locului de prelevare a biopsiilor
- Identificarea exacta a locului pentru radioterapie

Colangiografia percutanata transhepatica (PTC)

Diagnosticul topografic, al sediului si naturii leziunilor din icterul obstructiv, este astazi posibil a fi stabilit cu precizie in preoperator prin utilizarea uneia din urmatoarele doua tehnici care-si disputa inca intaietatea: PTC si colangiopancreatografia retrograda endoscopica (ERCP). Ambele sunt tehnici invazive, cu risc. Ele se deosebesc prin modul de abordare al sistemului biliar. PTC abordeaza polul proximal, intrahepatic, in timp ce ERCP se adreseaza polului distal, coledocului terminal. PTC realizeaza o colangiografie descendenta, iar ERCP o colangiografie retrograda ascendenta(Fig 6).



Figura 6-ERCP

Este veche stradania de a obtine o colangiografie preoperatorie prin punctie directa a cailor biliare: colangiografia transveziculara laparoscopica (Royer-1942; Burckhard – 1921), punctia veziculei subcentral radiologic (Kapandji -1950).

PCT a fost imaginata de Hurd si Do-Xuan-Hop (1937) in Vietnam. Metoda nu a capatat extensie datorita riscurilor de hemo si coleperitoneu consecutive punctiei cu ace insuficient flexibile si de calibru relativ mare.

Ea s-a practicat sporadic, inclusiv la noi in tara (P. Branzeu -1961, D. Burlui - 1964). Reabilitarea si extensia metodei se datoreste lui Okuda (1974) care s-a folosit de ac foarte flexibil cu lungimea de 15 mm. si diametrul extern de 0,7 mm. (acul Chiba, dupa numele universitatii japoneze unde a fost imaginat si utilizat initial).

Tehnica de abordare prevede punctia, sub ecran radiologic si ghidaj fluoroscopic, in spatiul IX-X intercostal drept pe linia axilara medie, bolnavul fiind in expir fortat. Se patrunde in ficat intr-un plan trasversal pana la jumatatea distantei dintre diafragm si bulbul duodenal (vizibil de obicei destins de aer).

Se injecteaza 5-10 ml. substanta contrast (Pobilan, Odiston), in timp ce se retrage lent acul. In general, sunt necesare maximum 3 tentative de acest gen pentru a repera un canal biliar intrahepatic, atunci cand acestea sunt dilatate.

Odata reperat canalul, se decomprima prin aspirarea biliei si se administreaza circa 20ml. substanta contrast obtinandu-se o excelenta colangiografie intra si extrahepatica, veritabila "harta biliara". Se poate astfel preciza sediul obstacolului, amploarea lui si, de cele mai multe ori, natura acestuia: litiaza, neoplasm, stenoza benigna. In plus, este posibila diferentierea colestazelor intrahepatice (hepatita cronica colestatica) de colesterolozele extrahepatice, de resort chirurgical.

Rezumand, se poate afirma ca PTC poseda aceleasi indicatii ca si ERCP, superpozabile. Totodata, ea este indicata atunci cand ERCP esueaza prin imposibilitatea cateterizarii papilei (20% din cazuri) sau cand ERCP nu se poate efectua: duoden scos din tranzit printr-o anastomoza gastro-jejunala, stenoza coledoc terminal. Intr-o stenoza inalta a cailor biliare (convergenta hepaticelor) PCT are o valoare mai mare ca ERCP oferind relatii mai apropiate de realitate. Contraindicatiile tin de: absenta cailor biliare dilatate, tulburarilor de coagulare, prezenta ascitei si idiosincrazie la produsele iodate, ficat cirotic (elasticitate redusa).

Complicatiile metodei sunt reprezentate de coleperitoneu si hemoperitoneu intr-un procent de circa 1,5% , in timp ce angiocolita poate surveni la o rata de 5-12%, facand necesara acoperirea pacientului cu antibiotice. ERCP se inscrie cu un procent global de 8-9% complicatii, net mai mare ca in cazul PTC, din care 0,05% decese prin angiocolita severa si septicemie.

Actualmente, marea majoritate a autorilor acorda un credit mai mare ERCP, in sensul ca ea ofera posibilitatea de a explora pe langa caile biliare si sectorul canalar pancreatic. Pe langa acest avantaj, exista sansa ca in cursul ERCP sa se poata preleva fragment bioptic pentru diagnosticul de certitudine. In final, atitudinea de urmat intr-o colestaza este de a incepe prin ERCP, iar daca aceasta nu reuseste sau nu ofera relatii suficiente (cazul stenozelor inalte) se poate apela in completare la PTC.

Angiografia

Metoda invaziva, angiografia si-a redus aria de indicatie in ultimii 10 ani. Aplicabilitatea sa a fost restransa pe masura ce s-au extins echografia, computertomografia si tehnicile endoscopice. Acestea s-au dezvoltat impresionant si au penetrat in zone pana atunci rezervate angiografiei ca ultima solutie diagnostic(Fig 7)

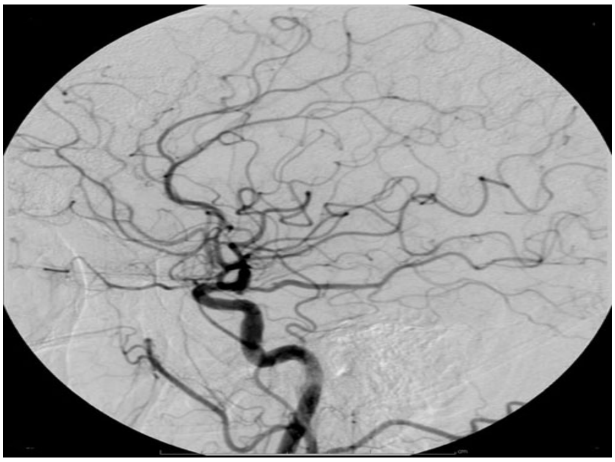


Figura 7-angiografie cerebrala

Angiografia presupune abordarea sistemului vascular in compartimentul sau arterial (arteriografia) sau venos (venografie). In general, abordarea arteriala permite obtinerea atat de arteriografii cat si de venografii - panangiografie.

Explorarea angiografica are doua obiective: de a evalua patologia vasculara proprie a unui teritoriu si de a evalua modificarile parenchimatoase consecutive unor leziuni tumorale sau inflamatorii grefate pe un anumit viscer. De aici rezulta si indicatiile metodei:

- Decelarea sursei pierderilor de sange in cursul hemoragiilor interne. In toate situatiile acute, in care survine deci o pierdere activa de sange, daca celelalte explorari nu au fost capabile sa deceleze locul in care sangele paraseste vasul, angiografia este capabila sa o faca. Aceasta presupune insa ca angiografia

sa fie practicata in plina hemoragie. Importanta deosebita o are in precizarea hemoragiilor intraperitoneale, retroperitoneale, cerebrale si digestive.
- Obiectivarea fenomenelor de ischemie acuta sau cronica de la nivelul membrelor pelvine, torace, al arterelor digestive, cerebrale si coronare. Se precizeaza astfel sediul si intinderea obstructiei, natura ei (stenoza, tromboza, embolie), cat si starea circulatiei colaterale de supleere.
- Decelarea obstacolelor la intoarcerea venoasa in marea circulatie sau in sistemul port hepatic (hipertensiunea portala)
- Utilizata cu succes pentru detaliul de finete pe care il ofera in studiul tumorilor maligne, benigne si inflamatorii ale intregului tub digestiv si a glandelor anexe acestuia, ale creierului etc.
- Cuplata cu angioscopia si echografia intraarteriala constituie o tripleta de ultima ora in diagnosticul ultraprecis al maladiilor vasculare si creeaza premisele pentru tratamentul nechirurgical al acestor leziuni.

Angiografia clasica presupune abordul aortei fie printr-o artera periferica (humerala, femurala), fie direct translombar. Cateterul ajuns in aorta este reperat pe ecran radiologic sau, mai recent pe monitorul TV, folosind si un amplificator fluoroscopic de imagine. Injectarea substantelor de contrast se realizeaza automat, in total 50-180 ml., in cursul a 5-10 secunde.

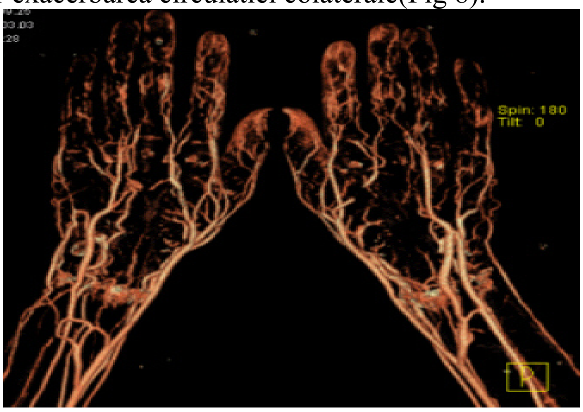
De obicei se folosesc substante de contrast iodate (Odiston 75%), dar este posibila si utilizarea CO_2 la cei cu intoleranta la produsul de contrast (trebuie obligatoriu testati). La pacientii cu risc renal crescut nu este indicata utilizarea compusilor iodati, caci 150-200ml. administrati intravascular ii pot fi fatali. Administrarea de CO_2 asigura un contrast excelent, deoarece nu retin deloc razele X (transparenta totala).

Utilizand si procedura de sustratie, descrisa mai departe, se obtin imagini comparabile celor obtinute cu substantele de contrast. In general, intre 50-150 cm^3. de CO_2 sunt suficienti pentru a umple un sector vascular. Injectarea se face intotdeauna sub nivelul arterelor renale si numai prin seringa de administrare automata. Deci metoda este utilizata doar pentru pelvis si membrele inferioare.

Actualmente exista echipamente care fac posibila obtinerea de imagini de mare finete, inclusiv stocarea imaginilor pe masura obtinerii lor. Se exploreaza selectiv zona vizata, atat prin administrarea substantei opace in bolus, cat si prin administrari repetate. Aparatele au posibilitatea de a face 4-6 expuneri de film pe secunda, asa incat in circa 30 secunde se poate obtine o panangiografie: timpul arterial, timpul capilar (parenchimatos) si timpul venos.

In ultimii ani s-au facut progrese remarcabile in studiul vaselor de calibru mic, folosind asa-numita tehnica a sustractiei. Razele X traverseaza bolnavul si sunt preluate de amplificatorul fluoroscopic de imagine, convertite in impuls luminos care va fi primit de o camera TV si transformat in semnal electornic. Acesta este analizat de un computer si procesat in variantele dorite. Se obtin astfel filme obisnuite ale bolulsului.

Pe de alta parte se obtin filme de sustractie, adica filme in care structurile de fond au fost "sustrase", sterse, atat cele osoase, cat si celelalte, ramanand pe fir doar structurile ce contin substanta de contrast. Zonele de ischemie se caracterizeaza prin saracia vascularizatiei, sau chiar intreruperea unuia din trunchiurile arteriale principale. Apar defecte de umplere, zone de stenoza, diminuarea opacitatii vasului intr-un sector exacerbarea circulatiei colaterale(Fig 8).



In ceea ce priveste explorarea patului vascular digestiv, acesta este abordat prin angiografii selective care permit explorarea selectiva a unui anume teritoriu ales in acest scop: celiac, hepatic,

mezenteric superior si inferior, splenic. Trebuie accentuat asupra faptului ca angiografia selectiva ramane o etapa finala ce exploreaza, ca alternativa de finete si detaliu, toate viscerele parenchimatoase si cavitare, mai ales in patologia vasculara, tumorala sau inflamatorie. In general, insa studiile de endoscopie, echografia si CT preced explorarea vasculara, procura informatiile necesare unui diagnostic complet sau aproape complet.

Astfel, angiografia ramane valabila doar pentru a preciza unele neclaritati sau a oferi date asupra relatiilor vasculare ale procesului patologic. In final aportul ei poate fi esential pentru aprecierea rezecabilitatii leziunii. Ficatul, pancreasul, cordul si creierul sunt principalele beneficiare ale studiilor angiografice. Urmeaza intestinul subtire si colonul, pentru care angiografia este singura capabila sa obiectiveze sangerarile active sindoroamele ischemice acute sau cronice.

Imagistica prin rezonanta magnetica (IRM sau RMN)

Explorarea are la baza generarea unui camp magnetic si a pulsurilor de radiofrecventa pentru vizualizarea imaginii diferitelor organe si tesuturi ale corpului omenesc. In multe situatii IRM ofera imagini superioare radiografiei, ultrasonografiei sau tomografiei.

IRM se efectueaza pentru diagnosticarea urmatoarelor afectiuni:

- Regiunea celiaca - IRM poate decela tumori, anevrisme, sangerari la nivel cerebral, leziuni nervoase, leziuni ale globului ocular, al urechii medii si interne si a nervului auditiv.
- Regiunea toracica - IRM poate vizualiza cordul, valvele cardiace, vasele coronare, tumori pulmonare si tumori ale sanului.
- Vasele sanguine - angiografia prin rezonanta magnetica efectuata cu substanta de contrast poate decela leziuni ale arterelor si venelor cum sunt: anevrismele, trombozele, etc(Fig 9).

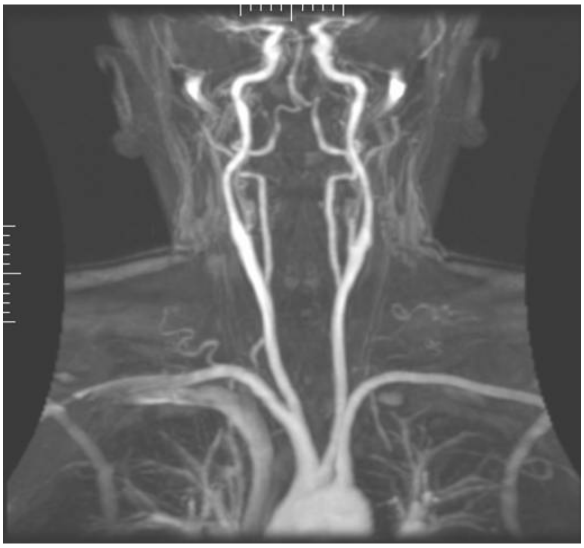


Figura 9-angio RMN

- Regiunea abdominala si pelvina - IRM poate depista diferite afectiuni ale organelor abdominale intra si retroperitoneale ca ficat, vezicula biliara, pancreas, rinichi, glande suprarenale, vezica urinara, uter, oase si prostata. Se foloseste pentru decelarea diferitelor obstacole.
- Oase si articulatii - IRM deceleaza leziuni cum sunt: artrite, tumori osoase, afectiuni ale cartilagiului articular, rupturi de ligamente sau tendoane, infectii afectiuni ale maduvei osoase(Fig 10).



Figura 10-RMN genunchi

- Coloana vertebrala - IRM vizualizeaza discurile si radacinile nervoase putand decela afectiuni ca stenoze de canal vertebral, hernie de disc sau tumori de coloana vertebrala.

Contraindicatii

IRM este contraindicat la pacientii care sunt purtatori de dispozitive medicale care contin fier (proteze metalice, pacemarkerele cardiace, proteza de membre, etc). In cazul existentei suspiciunii ca pacientul ar prezenta fragmente metalice la nivelul ochiului se recomanda efectuarea unei radiografii inainte de IRM intrucat in campul magnetic al aparatului respectivele fragmente metalice pot provoca leziuni ale retinei. Tatuajele sau machiajul permanent pe baza de fier pot provoca iritatii ale pielii. Pach-urile la nivel cutanat pot produce arsuri la nivelul zonelor pe care sunt aplicate.

Colangiografia IRM

Consta in efectuarea sectiunilor IRM la nivelul arborelui biliar obtinandu-se o cartografie a cailor biliare. Colangiografia IRM este utila pentru evidentierea anomaliilor biliare si vasculare, precizeaza diagnosticul icterului mecanic si se poate realiza la cei la care ERCP-ul nu se poate efectua din diferite motive. Sensibilitatea sa in diagnosticul litiazei CBP a ajuns sa o egaleze pe cea a ERCP-ului si a ecoendoscopiei.

In cazul leziunilor hilare examinarea IRM este mai utila decat cea CT cu substanta de contrast fiind indicat a se efectua dupa echografia transparietala. In diagnosticul litiazei coledociene investigatiile preoperatorii care au sensibilitate diagnostica apropriata de cea a colangiografiei intraoperatorii sunt: ecoendoscopia, ERCP-ul si colangioRM. In icterele neoplazice IRM-ul aduce date suplimentare foarte valoroase pentru definirea extensiei parenchimatoase si vasculare a colangiocarcinoamelor. Intucat se efectueaza fara substanta de contrast explorarea se poate face si la pacienti cu bilirubinemie > 3 mg%.

IV. Studiile nucleare

Ca si echografia, exploarile cu radioizotopi se incadreaza in procedeele neinvazive de investigare. Aceste metode au valoare morfologica destul de relativa dar ofera unele relatii functionale de valoare. Pana in jurul anilor 1970 explorarile de medicina nucleara constituiau investigatii de varf, incadrate printre studiile etapei finale de diagnostic.

Explorarea cu radioizotopi reprezenta o tehnica destinata atat depistarii maselor tumorale hepatice cat si aprecierii unor functii cum ar fi cele hepatice, tiroidiana, renala. In afara de radiologie era singura explorare cu caracter imagistic din practica medicala.In ea se puneau mari sperante de viitor, sperante intrerupte odata cu aparitia a doua tehnici imagistice noi: echografia si computertomografia si rezonanta magnetica.

Aceasta se adreseaza cu precadere parenchimelor, ca si majoritatea tehnicilor de medicina nucleara. Echografia, computertomografia si rezonanta magnetica s-au dovedit mult mai sensibile si mai specifice, avand in plus marea calitate de a realiza sectiuni ale organului explorat. Odata introduse

noile explorari imagistice, scintigrafiile sau fost dislocate in grupa interventiilor initiale sau, eventual, intermediare, cu caracter orientativ si chiar facultativ.

Dezavantajul metodelor radioizotopice consta in slaba putere de rezolutie a imaginilor obtinute, de unde si imposibilitatea precizarii unui diagnostic. Studiile nucleare se adreseaza cu precadere explorarii morfo-functionale a ficatului, cailor biliare, pancreas, splinei, rinichiului, plamanului, scheletului si tiroidei. Tehnicile radioizotopice isi gasesc indicatii de valoare in aprecierea deficitelor de evacuare gastrica, tulburarilor de motilitate esofagiana, depistarii ariilor de ectopie a mucoasei gastrice (esofag, duoden, diverticuli Meckel) si a abceselor oculte. Metodelor acestea constituie in fapt un act explorator complementar studiilor radiologice si echografice. Doza de iradiere este in general de sub 1 rad pentru organul tinta a explorarii si sub 0,5 rad pentru restul organismului; se situeaza deci sub nivelul de iradiere al radiologiei clasice.

Scintigrafia, fie alb-negru, fie color ofera imagini de ansamblu ale unui viscer, fiind capabila sa depisteze doar leziuni relativ grosoloane si “scapand” deseori leziuni localizate in centrul parenchimului. In ultimul deceniu, pe masura ce explorarile parenchimelor au fost acaparate treptat de sonografie si computertomograf, domeniul de activitate al medicinei nucleare s-a restrans in mod remarcabil. Ea a ramas o metoda adjuvanta, facultativa, utilizata in etapele intermediare de elaborare a diagnosticului(Fig 2).

Iata insa ca in ultimii 20 ani se inregistreaza progrese si in medicina nucleara. Aceastea se datoresc introducerii unei tehnici de computer tomografiere a organului impregnat cu radiotrasor. Se obtin astfel imagini de sectiune tomografica, sectiuni de 12-20 mm. la nivelul ales. Este asa-numita tehnica de scintigrafiecomputertomografica, prescurtat SPECT (“single-photon-computer-tomography”). Scintigrafia presupune inregistrarea scintilatiei radioactive a unui sector, folosind o gamma camera, sector ce a retinut un radiotrasor administrat intravenos.

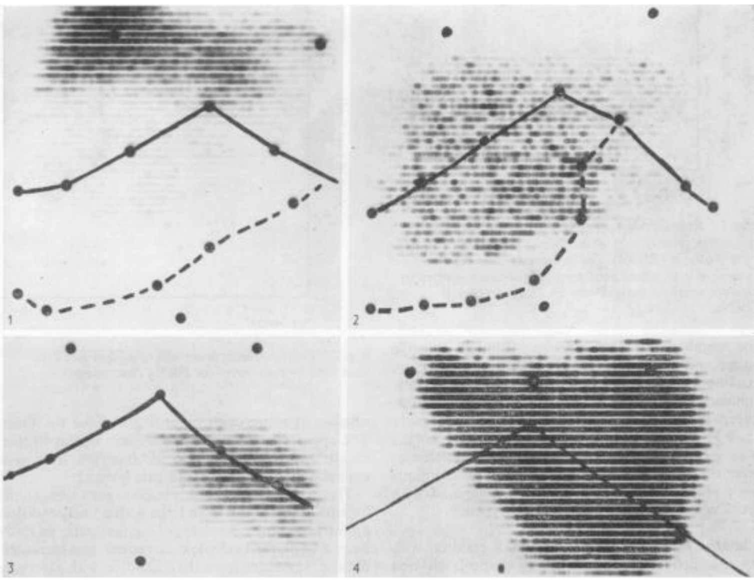


Figura 2- scintigrafie hepatica

Radiotrasorul este un izotop radioactiv fixat pe un transportor (“caraus”) ce manifesta afinitate pentru structurile tisulare ale organului investigat. SPECT a adus un plus de vitalitate si de vigoare explorarilor scintigrafice. In tehnica SPECT, la 20-30 minute de la injectarea trasorului radioactiv, se inregistreaza radioactivitatea folosind o gamma camera rotativa ce detecteaza emisiunile de fotoni dintr-o anumita sectiune aleasa: transversala, sagitala sau axiala. Camera de scintilatie efectueaza un parcurs rotator de 360°.

Se contorizeaza emisiunile de fotoni si urmeaza procesarea computerizata. Informatiile sunt transformate in impuls electric care este apoi convertit in imagine.Un examen SPECT dureaza circa 20-30 min. Se utilizeaza radiotrasorul care are capacitatea de a se fixa pe tesuturi normale, pe cele neoplazice, sau pe cele inflamatorii, in functie de “carausul” ales. Trebuie retinut faptul ca harta scintigrafica obtinuta chiar prin tehnica SPECT nu are specificitate; ea identifica leziunea, dar nu-i poate preciza apartenenta la benign sau malign. Actualemente, tehnicile SPECT sunt utilizate si ele ca metode complementare (adjuvante) in patologia cerebrala, a cordului, a viscerelor abdominale si a scheletului.

Actualmente, in practica au ramas urmatoarele variante de scintigrafie clasica sau SPECT:
- Scintigrafia osoasa in cancerul de san
- SPECT abdominal
- Scintigrafia de tranzit eso-gastric
- Scintigrafia hepato-biliara

Scintigrafia osoasa

Scopul este depistarea metastazelor osoase. Metoda este capabila sa identifice leziuni osoase, dar nu poate transa intre benign si malign. Deci ofera informatii nespecifice. In consecinta, in situatiile in care se deceleaza un aspect scintigrafic anormal este necesara explorarea radiologica si eventual cea computertomografica si RMN

Reiese clar rolul orientativ al scintigrafiei osoase, si lipsa ei de putere de decizie. Este clar ca explorarea radiologica si CT sunt exploarari finale spcifice care pot preciza diagnosticul. In scintigrama osoasa se utilizeaza drept radiotrasor Tc^{99m} fosfatul care se fixeaza mai intens pe zonele metastazate ale scheletului. Exista insa si posibiliatea fixarii pe metastazele hepatice. Metoda este valoraoasa atat in depistarea metastazelor osoase cat si in urmarirea evolutiei acestora sub tratament citostatic.

SPECT abdominal

Initial tehnica s-a adresat leziunilor hepatice circumscrise. Ulterior si-a extins domeniul de indicatie la splina si alte viscere abdominale, incluzand vasele mari si rinichii. Actualemente exista urmatoarele indicatii:
- Evaluarea leziunilor hepatice: tumori sau leziuni difuze, chisturi, hematoame, hiperplazie nodulara focala, steatoza focala Tc^{99} sulfur coloidal;
- Evaluarea leziunilor splenice circumscrise sau difuze, de origine hematologica, tumorala, traumatica sau parazitara Tc^{99} sulfur coloidal
- Evaluarea afectiunilor renale Tc^{99} acid succinic
- Detectarea focarelor de infectie localizata sau difuza: abcese abdominale, pielonefrite, boli inflamatorii ale intestinului, colecistita, colangita, etc. - $Gallium^{67}$. citrat de $Iridium^{111}$ – leucocite
- Depistarea si evaluarea leziunilor neoplazice: $Gallium^{67}$ citrat, radioanticorpi (I^{111} antiCEA sau antiC_{19-9}), I^{131} MIBG (metaiodbenzilguanidina). Valoare in evaluarea limfoamelor, melanoamelor si neoplasmelor pulmonare;
- Evaluarea afectiunilor pancreatice - Se^{75} – metionina
- Studii ale vaselor mari abdominale (arborele portal, aorta, cava inferioara), utilizand Tc^{99}pertehnetat. Valabil si pentru identificarea hemangioamelor hepatice;
- Ameliorarea specificitatii datelor echivoce de echografie si CT, IRM

Evaluarea scintigrafica a tranzitului eso-gastric

Se utilizeaza Tc^{99} pertehnetatul administrat per oral cu 30-50 ml apa. Poate fi folosit si Tc^{99} sulfur coloidul. Pe langa imaginile scintigrafice se obtin si curbe de evacuare care corespund activitatii motorii esofagiene si gastrice. Astfel este evaluata kinetica esofagiana proximala, medie si distala. Totul este analizat de computer, obtinandu-se date destul de exacte ale activitatii sfincterelor esofagiene: superior si inferior. Aceste informatii sunt superpozabile celor obtinute prin manometrie esofagiana sau gastrica. Scintigrafia esogastrica isi gaseste indicatia in studiul:
- Achalaziei
- Spasmelor esofagiene difuze
- Sclerodermia esofagiana
- Reflux gastroesofagian
- Insuficienta evacuatorie gastrica

Evaluarea scintigrafica hepato-biliara

Imagistica scintigrafica a ficatului a fost introdusa in 1950 si a ramas aproape 30 de ani o metoda aproape unica de vizualizare a leziunilor hepatice. Ea a fost detronata de echografie, computer tomograf, rezonanta magnetica nucleara care ofera informatii morfologice net superioare. Pentru studiul scintigrafic al ficatului au fost utilizati radiocoloizii: Roz Bengal, Au^{198}, Tc^{99} sulfur coloidal.

Introducerea unui nou radiotrasor - Tc^{99m} iminodiacetic acid (I.D.A) - a determinat reactualizarea scintigrafiei. Acest radioizotop este valoros in a oferi relatii asupra functionalitatii hepato-biliare. Se obtin astfel relatii precoce in obstructiile biliare incipiente, inainte ca maladia sa

aiba expresie clinica (icter). Tc^{99} IDA este prelevat in ficat si urmeaza o cale similara bilirubinei, fiind secretat de hepatocit si ajungand in bila. In insuficienta hepatica, preluarea radiotrasorului din sange este evident diminuata datorita diminuarii masei hepatocitare si alterarii functiei extractive. Se pot astfel obtine informatii care sa ajute la diferentierea leziunilor hepatocitare (hepatopatii cronice) de leziuni obstructive intrahepatice (colangita scleroasa) sau extraheptice (obstructii ale cailor biliare principale).

In plus, actualmente a devenit posibila cuantificarea dinamicii biliare pe baza explorarii scintigrafice. Se urmareste comportamentaul scintigrafic al cailor biliare dupa administratea de colecistochinina, datele fiind analizate in sistem computerizat. Se obtin astfel date matematice asupra evacuarii colecistului si presiunilor biliare reziduale.

In general, pentru studiul morfo-functional al ficatului si cailor biliare se obtin imagini la intervale de 2-3 minute pe parcursul a 60 minute. Aceasta este faza hepatica de studiu al ficatului si cailor biliare intrahepatice. Se mai numeste si faza parenchimatoasa. Se apreciaza fractia de extractie hepatica a izotopului si curba de excretie biliara a a acestuia. (T1/2). In functie de aceste curbe se pot emite aprecieri asupra starii functionale a hepatocitelor cat si a cailor biliare. In aproximativ 30 minute se deseneaza calea biliara principala, iar imaginea ficatului paleste, colecistul devine vizibil si incepe sa apara imaginea duodenului.

Trebuie retinute doua aspecte. Primul consta in imposibilitatea de a obtine imagine scintigrafica atunci cand bilirubina este crescuta peste 10 mg%. Cel de-al doilea - cand presiunea endobiliara este peste 35 cm H_2O, inceteaza secretia biliara si nu se poate obtine imagine scintigrafica.

Rezumand, scintigrafia hepato-biliara este capabila sa ofere date spcifice in:
- Obstructii partiale sau complete ale caii biliare principale: litiaza, tumori, colangita scleroasa sau iatrogena
- Ciroza biliara primitiva
- Colecistita acuta
- Cirozele hepatice

Uneori, este necesara completarea scintigrafiei hepato-biliare cu tehnica SPECT, in dorinta de a obtine informatii mai specifice din anumite zone ale ficatului.

Rezulta ca tehnica SPECT pentru studiul ficatului urmarete mai ale leziunile circumscrise (tumorale, inflamatorii sau parazitare). Scintigrafia hepato-biliara cu Tc^{99m} IDA se adreseaza cu precadere studiului leziunilor difuze ale parenchimului si studiului cailor biliare sub raport morfologic si functional. Asocierea SPECT cu Tc^{99m} IDA poate oferi informatii de finete asupra unui anume sector al ficatului si cailor biliare.

In final, trebuie sa se retina faptul ca aceste metode moderne de imagistica medicala, prezentate in acest capitol, constituie si cai terapeutice de valoare, in plina dezvoltare si perfectionare. Asistam astazi la o confruntare deschisa intre tehnicile radiologie interventionista, cele de chirurgie endoscopica si clasica chirurgie. Fiecare cauta sa-si largeasca domeniul de activitate. Aceste aspecte de terapeutica nechirurgicala vor fi dezvoltate la fiecare capitol de patologie in care isi gasesc indicatia si aplicatia.

REZUMAT

1. Explorarea paraclinica este orientata de catre informatiile obtinute la anamneza si examenul clinic. Explorarea are in vedere: studiul lezional (specific) si studiul biologic al bolnavului.

2. Scopul final este diagnosticul pozitiv, de certitudine. Certitudinea este oferita de examenul histologic al piesei biopsice si al celei chirurgical extirpate.

3. Domeniul imagistic reprezinta actualmente o revolutie a mijloacelor de diagnostic. Radiologia, echografia, endoscopia si medicina nucleara isi conjuga eforturile in scopul elaborarii unui diagnostic cat mai precis.

4. Explorarile radioehografice se incadreaza in grupa investigatiilor indirecte, neinvazive, lipsite de riscuri. Tehnicile de endoscopie apartin grupei explorarilor directe; sunt metode invazive, cu grad de agresivitate si implicit riscuri. Avantaj maxim al metodelor endoscopice-permit biopsia

5. Explorarea se desfasoara pe etape: Etapa initiala este, in general orientativa si cuprinde tehnici neinvazive: echografia, radiologia clasica, studiile nucleare. Etapa finala cuprinde tehnicile cu

sensibilitate si specificitate mare, parte din ele invazive: computertomografie, imagistica prin rezonanta magnetica, colangiografia percutantata transhepatica, angiografiile, endoscopia. In fine, exista si metode care asociaza tehnici din prima etapa cu tehnici din ceea de a doua - de exemplu echoendoscopia, colangiografia retrograda endoscopica, pielografia ascendenta, etc.

CAPITOLUL 23

NOȚIUNI DE CHIRURGIE MINIM INVAZIVĂ

M. Beuran, Tr. Burcoş

NOȚIUNI ELEMENTARE DE CHIRURGIE LAPAROSCOPICĂ

MIRCEA BEURAN, SORIN PAUN

1. Generalități

Chirurgia Minim Invazivă se referă la modalitatea de a realiza intervențiile chirurgicale clasice printr-o metodă nouă bazată pe tehnologii moderne, mai puțin agresivă pentru organismul pacientului şi, implicit, mai uşor de suportat de către acesta şi având ca scop final reintegrarea socio-profesională cât mai rapidă a pacientului chirurgical.

Acest tip de chirurgie se bazează pe metode tehnice revoluționare, inventate de industria modernă a aparaturii moderne dar care au la bază principii mai vechi, descoperite de peste un secol. Vizualizarea organelor interne ale pacientului şi tratarea afecțiunilor acestora cu ajutorul unor instrumente care să producă un disconfort cât mai mic structurilor organismului şi, în consecință, să fie cât mai uşor de suportat de către pacient, a reprezentat una dintre ideile de bază ale medicinii moderne. În acest sens, s-a conturat noțiunea de *Terapie prin Acces Minim* (Sir Alfred Cushieri) care include tehnici precum *Chirurgia Laparoscopică, Endoscopia Intervențională şi Imagistica Intervențională*.

Noțiunea actuală de *Chirurgie Minim Invazivă* (termen introdus prima dată în limbajul medical de către urologul britanic John Wickham, în 1983) s-a impus larg în medicina zilelor noastre, odată cu realizarea primei colecistectomii laparoscopice, în 1987 (de către ginecologul francez Philippe Mouret, la 1 martie 1987, la Bordeaux, Franța). Acest eveniment l-a îndreptățit pe Jacques Perissat să declare, având în vedere importanța şi efectele ulterioare ale acestei proceduri chirurgicale, că *„în Franța au existat două revoluții: Revoluția Franceză din 1789 şi Revoluția laparoscopică din 1987”*.

În practica de zi cu zi, noțiunea de *Chirurgie Minim Invazivă* aplicabilă chirurgiei generale se suprapune, în mare, peste noțiunea de *Chirurgie Laparoscopică* datorită amploarei suficient de mare pe care această tehnică a căpătat-o în ultimii ani dar nu trebuie confundată numai cu aceasta. Chirurgia Laparoscopică defineşte chirurgia realizată prin abordul minim invaziv al cavității peritoneale – este, deci, un non-sens să se afirme, de exemplu, că o intervenție chirurgicală minim invazivă asupra glandei tiroide a fost realizată *pe cale laparoscopică*. Alte denumiri des utilizate pentru acest tip de chirurgie sunt: chirurgie videoasistată (având în vedere detaliile de aparatură medicală folosită), chirurgie videoghidată, chirurgie celioscopică, chirurgie miniinvazivă, chirurgie endoscopică ş.a.

2. Scurt istoric al Chirurgiei Laparoscopice

Chiar dacă Hipocrate descria în antichitate utilizarea unui speculum pentru examinarea anusului iar Aranzi în 1585 folosea reflexia unei raze solare pe suprafața unei retorte pline cu apă pentru a inspecta cavitatea nazală, se pare că primul dispozitiv endoscopic utilizat în scopuri medicale a fost creat de către Philip Bozzini în 1805 – acest instrument (denumit *Lichleiter*) consta dintr-un tub de aluminiu luminat cu ajutorul unei lumânări de ceară şi care era prevăzut cu oglinzi care permiteau vizualizarea tractului genitourinar la nivelul la care acest tub era introdus. Dar acest lucru nu s-a realizat practic decât peste 50 ani (în 1853) de către chirurgul francez Antoine Jean Desormeaux, considerat de mulți *„părintele endoscopiei”*.

În 1868, Kussmaul a realizat prima esofagogastroscopie la un înghițitor profesionist de săbii iar în 1869 Pantaleoni a utilizat un cistoscop modificat pentru a cauteriza o tumoră uterină hemoragică realizând prima histeroscopie diagnostică şi terapeutică. De altfel, domeniile ginecologiei şi urologiei au înregistrat ulterior cele mai multe succese tehnice şi medicale în domeniul intervențiilor endoscopice.

Prima laparoscopie experimentală a fost realizată în Berlin în 1901 de către chirurgul german Georg Kelling care a introdus un cistoscop (modificat tehnic) în abdomenul unui câine după ce a insuflat în cavitatea peritoneală aer filtrat cu scopul de a realiza un pneumoperitoneu care să stopeze

hemoragia intraperitoneală, chirurgul german vrând astfel să probeze videoscopic eficiența metodei sale de *Luft-Tamponade* (tamponada hemoragiei prin insuflare de aer sub presiune).

Jacobeus, în 1910, a introdus explorarea videoscopică de rutină a cavităților peritoneală, pleurală şi pericardică iar Zollikofer în 1920 a constatat că dioxidul de carbon este un gaz mult mai bun decât aerul sau azotul în realizarea pneumoperitoneului. Veress realizează în 1938 un ac special de realizare a capnoperitoneului, utilizat şi în prezent. În 1929, gastroenterologul german Heinz Kalk realizează primul endoscop cu un sistem de lentile ce permite vizualizarea unui câmp explorator de 135 grade şi tot acesta publică zece ani mai târziu experiența a 2000 de biopsii hepatice fără mortalitate.

După perfecționarea tehnicilor de anestezie generală în laparoscopie (1973 – Alexander) şi după o lungă perioadă de timp în care procedurile videoscopice excelau în dreptul ginecologilor, în 1977 este realizată de către Dekok prima apendicectomie asistată laparoscopic. Prima apendicectomie integrală laparoscopic este efectuată şase ani mai târziu, în 1983, de către un ginecologul neamț Semm.

Pentru a începe chirurgia laparoscopică modernă, a fost nevoie ca să fie realizată prima intervenție chirurgicală în sfera digestivă cu impact major asupra chirurgiei curente – aceasta a fost colecistectomia. Tehnica experimentală la câine a fost pusă la punct de Filipi, Mall şi Roosma în 1985 şi, în acelaşi an, a fost realizată şi prima colecistectomie laparoscopică la om de către Erich Mühe în Germania. Impactul mediatic şi profesional al acestei performanțe chirurgicale nu a fost atât de mare la acea dată, chiar dacă Mühe şi-a prezentat operația în fața Societății Germane de Chirurgie – la acea dată, această operație a fost considerată o aventură medicală, ca un fel de curiozitate ştiințifică şi nu a avut ecoul binemeritat. În 1 martie 1987, la Bordeaux, ginecologul francez Phillipe Mouret realizează prima colecistectomie laparoscopică la o femeie care, alături de o afecțiune ginecologică ce a necesitat abord laparoscopic pelvin, prezenta şi o litiază veziculară, cu manifestări clinice sporadice. Mouret a utilizat laparoscopul şi instrumentele folosite în ginecologie şi, după patru ore de stat aplecat asupra orificiului video al laparoscopului, a terminat colecistectomia pe această cale, alegându-se totodată şi cu o lombalgie acută. Un an mai târziu, în 1988, tot în Franța, Francois Dubois adaptează laparoscopul la un sistem video ce permitea afişarea imaginii pe un ecran şi titularizează colecistectomia laparoscopică ca o nouă metodă de îndepărtare a colecistului patologic. Iată cum la peste 100 de ani de la prima colecistectomie clasică realizată de chirurgul neamț Carl Langenbuch (în 1882 la Berlin, Germania), colecistectomia este realizată printr-o altă tehnică, cu ajutorul tehnicii moderne şi cu beneficiile incontestabile ale metodei minim invazive.

Istoria chirurgiei laparoscopice atribuie, în acest mod, actul oficial de naştere al chirurgiei minim invazive lui Phillipe Mouret în 1987, dată consacrată (pe drept? pe nedrept?) ca momentul de început la erei laparoscopiei moderne în chirurgia generală.

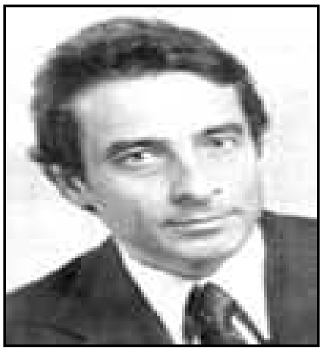
În România, prima colecistectomie laparoscopică a fost realizată la 3 decembrie 1991 la Constanța de către o echipă chirurgicală condusă de către Prof.Dr. Vasile Sârbu şi din care a făcut parte şi Prof. Bernard Descottes (Limoges, Franța). Ulterior, odată cu achiziționarea materialelor necesare, tehnica a fost îmbrățişată de toate centrele medicale universitare pentru ca în zilele noastre să se desfăşoare un amplu Program Național al Ministerului Sănătății de dotare a unităților medicale cu aparatură de chirurgie videoasistată.

În România, în prezent, pregătirea în chirurgie laparoscopică se desfăşoară în cursul stagiului de rezidențiat – de precizat că acest lucru este în vigoare în USA încă din 1981 (la decizia The American Board of Obstetrics and Gynecology).

Prima colecistectomie laparoscopică a fost realizată de Erich Mühe în 1985, în Germania dar Phillipe Mouret (la 1 martie 1987, la Bordeaux, Franța) este creditat ca fiind primul chirurg din lume ce a efectuat colecistectomia laparoscopică la om.
În România, Vasile Sârbu la 3 decembrie 1991 a fost primul chirurg român ce a realizat acest tip de operație.



Carl Langenbuch
prima colecistectomie clasică
1882



Erich Mühe
prima colecistectomie laparoscopică
1985



Phillipe Mouret
prima colecistectomie laparoscopică
1987



Vasile Sârbu
prima colecistectomie laparoscopică în România
1991

3. Chirurgia laparoscopică

Principiul operațiilor laparoscopice se bazează pe efectuarea intervenției chirurgicale clasice în spațiul laparoscopic. Tactica chirurgicală este aceeaşi ca în chirurgia clasică – se respectă aceeaşi timpi operatori clasici, precum explorarea câmpului chirurgical, abordul leziunii patologice, abordul pedicului vascular al structurii ce trebuie excizate, refacerea structurii locale, controlul hemostazei, drenajul, etc.

Particularitatea acestei metode chirurgicale constă în realizarea spațiului de lucru specific acestei tehnici, proiectarea acestui câmp operator cu ajutorul unui dispozitiv ce să permită accesul vizual larg şi sigur al chirurgului asupra zonei sale de lucru şi utilizarea de către chirurg a instrumentelor specifice de lucru, prin manevre speciale, pentru efectuarea gesturilor chirurgicale adecvate. Deci, este nevoie a se creea un spațiu de lucru în cavitatea peritoneală (în mod normal, aceasta fiind o cavitate virtuală) care să fie bine vizualizat de către chirurgul care va efectua gesturi chirurgicale cu ajutorul unor instrumente speciale ce pătrund în acest spațiu. Chirurgia laparoscopică este o chirurgie mediată imagistic – între chirurg şi pacient nu se interpune doar instrumentarul de lucru dar şi o imagine preluată de un sistem optic în timp real.

Spațiul de lucru se realizează prin insuflarea dioxidului de carbon în cavitatea peritoneală ceea ce va duce la distensia acesteia şi îndepărtarea mecanică a peretelui abdominal anterior de masa viscerelor intraperitoneale – acest spațiu, denumit *cameră de lucru*, este un spațiu real (nu virtual) ce va permite introducerea instrumentelor de lucru în interiorul cavității peritoneale fără a leza viscerele precum şi manevrarea acestora în spațiul respectiv.

În acest spațiu nou creat se vor introduce inițial trocarele (porturile) care sunt dispozitive sub forma unor țevi scurte prevăzute cu valve unidirecționale ce nu permit ieşirea gazului din cavitatea peritoneală dar prin care există posibilitatea de a introduce instrumentele speciale de lucru. Primul care se introduce este laparoscopul pentru a putea vizualiza camera de lucru.

Prima colecistectomie laparoscopică a fost realizată de Erich Mühe în 1985, în Germania dar Phillipe Mouret (la 1 martie 1987, la Bordeaux, Franța) este creditat ca fiind primul chirurg din lume ce a efectuat colecistectomia laparoscopică la om.
În România, Vasile Sârbu la 3 decembrie 1991 a fost primul chirurg român ce a realizat acest tip de operație.

Sistemul optic are o importanță capitală în acest tip de chirurgie – fără vizualizarea camerei de lucru în care chirurgul își va efectua gesturile sale specifice, nu poate fi conceput acest tip de chirurgie. Este o chirurgie definită în proporție foarte ridicată de vizualizarea structurilor anatomice, palparea având un rol neglijabil în acest caz (palparea se poate realiza indirect, prin intermediul instrumentarului de lucru și reprezintă o percepție strict dependentă de materialul utilizat și de experiența celui care realizează gestul). Acest lucru deosebește net chirurgia laparoscopică față de cea clasică unde simțul palpării este des utilizat de către chirurg în efectuarea gesturilor sale. Lipsa sau insuficienta vizualizare a camerei de lucru, cel mai adesea datorită unor deficiențe tehnice ale aparaturii folosite, duce automat la imposibilitatea efectuării procedurii chirurgicale pe cale laparoscopică. Nici un rabat nu poate fi făcut la acest sistem de transfer al imaginii către chirurg pentru a putea desfășura un act chirurgical în siguranță pentru pacient. Altfel, avantajul imaginii mărite pe ecranul operatorului poate fi tradus imediat în acuratețea gestului chirurgical realizat. Mai mult decât atât, vizualizarea câmpului operator nu mai este apanajul operatorului și, cel mult, al primului ajutor ci al întregii echipe operatorii din sala de operații care poate vizualiza timpii operatori direct și în timp real, în aceeași măsură ca operatorul principal.

După montarea celorlalte trocare de lucru, se pot introduce instrumentele de lucru ale chirurgului cu care acesta poate efectua gesturi chirurgicale uzuale – rezecții, suturi, tracțiuni pe organe, hemostază, manipulări de viscere, aspirație-lavaj, etc. – asemănătoare chirurgiei deschise (*open*).

Finalizarea intervenției chirurgicale se însoțește de extragerea tuturor instrumentelor de lucru din spațiul de lucru și exsuflarea pneumoperitoneului pentru reluarea status-ului preoperator al cavității peritoneale. De precizat, însă, că abordul transparietal al acestei cavități s-a realizat doar cu ajutorul unor mici incizii (cu diametre între 5 – 12 mm), suficiente trocarelor pentru a putea fi inserate transmusculoaponevrotic și prin peritoneul parietal. Diferența rezultă într-o agresiune mult mai scăzută asupra arhitecturii peretelui abdominal ducând în consecință la diminuarea durerii postoperatorii și recuperare mai rapidă a pacientului.

Chirurgia laparoscopică este o chirurgie mediată imagistic. Realizarea pneumoperitoneului permite creearea unei camere de lucru în care pot fi introduse instrumente speciale de lucru pentru efectuarea gesturilor chirurgicale asemănătoare

3.1. Descrierea instrumentarului

● *Imaginea laparoscopică* se realizează prin lanțul imagistic compus din:

a) laparoscop (telescop):
- tub rigid lung de 33 cm, cu diametrul de 10 mm (sau de 3 mm sau de 5 mm) ce conține un sistem de lentile ce transmit imaginea și un sistem de fibre optice ce transmit lumina către zona de vizualizat
- capătul laparoscopului ce preia imaginea poate avea o deschidere cu un unghi de 0°, 30° sau 45° față de axul principal dând astfel anvergura câmpului vizual (la cel de 0° un câmp vizual aproape de 180°)
- videolaparoscopul înglobează camera video la capătul său distal ameliorând calitatea și focalizarea imaginii

b) camera video:
- conține un dispozitiv electronic cu celule fotosensibile (CCD = charged coupled device) ce transformă semnalul luminos în semnal electronic
- sunt conectate printr-un cablu electronic la unitatea centrală a imaginii

c) **procesorul de imagine**:
- este o unitate electronică ce recepționează semnalul electronic de la videocameră şi-l transformă în imagine video transmisă monitorului TV (rezoluție 480-520 linii până la 700-750 linii)
- cel mai nou: HDTV (high definition television) cu rezoluție peste 1080 linii

d) **monitorul TV**:
- dispozitiv display cu cristale lichide (cel mai nou) pe care poate fi urmărită imaginea intraperitoneală de către echipa operatorie
- poate unic sau multiplu (pentru vizionări din mai multe puncte ale sălii de operații) şi poate fi conectat la dispozitive de înregistrare sau telemedicină

e) **sursa de lumină**:
- generează o lumină rece cu ajutorul becurilor de halogen sau xenon
- lumina trebuie să fie cât mai albă şi cât mai puternică

f) **cablul de lumină**:
- este fabricat din fibre de sticlă şi transmite lumina de la sursa de lumină la laparoscop

● *Camera de lucru* se realizează prin insuflarea cu gaz a cavității peritoneale sau cu ajutorul laparolift-ului (sistem mecanic ce permite ridicarea peretelui abdominal – laparoscopia *gasless*):

a) **pneumoperitoneul**:
- defineşte distensia cavități peritoneale prin insuflare de dioxid de carbon (capnoperitoneu) prin intermediul acului Veress (tehnica închisă) sau prin tehnica Hasson (tehnica deschisă)
- trebuie realizat treptat, nu printr-o destindere bruscă a peritoneului (reflex vagal)
- creează o presiune intraperitoneală ce comprimă structurile vasculare (inclusiv sistemul venos cav inferior) predispunând la apariția trombozelor; sub pneumoperitoneu, sângerarea din vase foarte mici poate fi oprită prin comprimarea lor
- gazul (CO_2) difuzează rapid în sânge – de aici şi necesitatea monitorizării intraoperatorii a gazelor sanguine

b) **insuflatorul de gaz**:
- dispozitiv electronic cu rol de pompă care controlează introducerea de gaz sub un anumit debit-volum în cavitatea peritoneală având şi posibilitatea de a măsura în timp real a presiunii intraperitoneale (şi pe care ar trebui să o mențină la o valoare de 12-14 mmHg = presiune maximă prestabilită)
- afişează electronic la vedere cifrele ce indică presiunea intraperitoneală, debit-volumul şi cantitatea totală de gaz insuflat

● *Instrumentarul laparoscopic* diferă față de cel utilizat în chirurgia clasică:
- au o lungime de 33 mm sau 42 mm şi diametrul de 2, 3, 5 mm sau 10 mm
- tija metalică permite introducerea instrumentului prin trocar iar capătul instrumentului respectiv (asemănător instrumentarului clasic – foarfece, pensă de aprehensiune, portac, disector cu cârlig, etc.) este manipulat din exterior de către chirurg cu ajutorul unui mâner
- trocarele sunt dispozitive ca nişte țevi cu lungime de 12 – 20 mm şi diametrul de 5 mm sau 10 – 12 mm prevăzute cu valve unidirecționale care se introduc în cavitatea peritoneală (străbat peretele abdominal fiind montate cu ajutorul unui mandren ascuțit care înțeapă structurile musculoaponevrotice) şi care permit introducerea instrumentarului laparoscopic fără a lăsa gazul să părăsească cavitatea peritoneală
- sunt metalice (reutilizabile prin resterilizare) sau de unică folosință

● *Accesorii*:

a) **unitatea de electrocoagulare**:
- circuit de electrocoagulare monopolară sau bipolară util pentru tăiere, coagulare, hemostază

- circuit de electrocoagulare bipolară optimizată (LigaSure) care permite coagularea în funcție de impedanța fiecărui tip de țesut, sigilarea și secționarea sa

b) **dispozitivul cu ultrasunete**: bisturiu sau foarfece care taie și coagulează concomitent

c) **dispozitivul cu LASER, LASER-Argon**: puțin utilizate

d) **dispozitivul de ecolaparoscopie**: unitate de ecografie + sondă ecografică de 10 mm

e) **sistemul de lavaj - aspirație**

Chirurgia laparoscopică utilizează linia de videoscopie (laparoscop + videocamera + procesorul de imagine + monitorul TV + sursa de lumină) capabilă să proiecteze o imagine intraoperatorie în timp real a camerei de lucru în care chirurgul introduce instrumentraul special de lucru și realizează gesturile chirurgicale echivalente celor din chirurgia clasică.



Linie de laparoscopie

Monitor TV

Camera video

Procesor de imagine

Dispozitiv de înregistrare video - foto

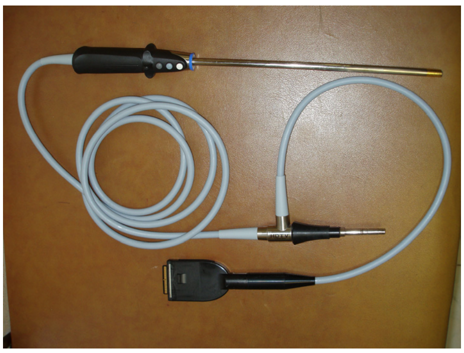
Insuflator

Sursa de lumină

Aspirator

Butelie CO_2

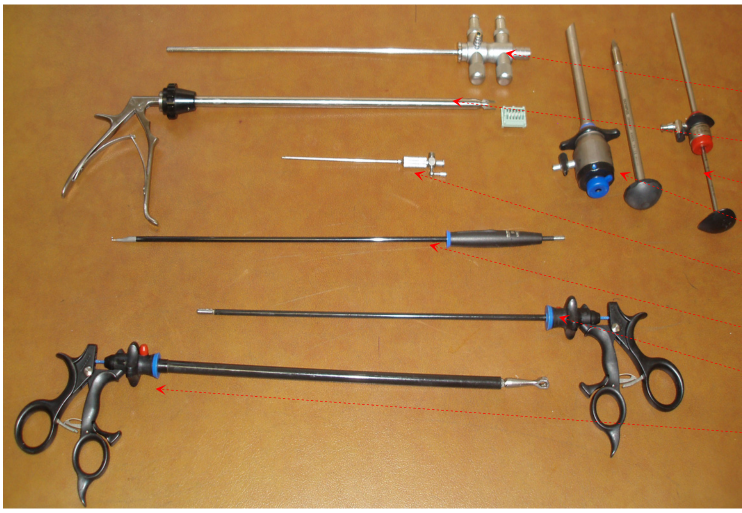
Electrocauter





Videolaparoscop HDTV

- laparoscop 30° cu camera video montată în capătul distal
- cablu video
- cablu de lumină



Instrumentar laparoscopic

Aspirator cu canulă de 5 mm
Portac de 10 mm cu agrafe metalice medii
Trocar de 5 mm cu mandren
Trocar de 10 mm cu mandren
Ac Veress
Disector electric monopolar Hook
Pensă de prehensiune de 5 mm
Pensă Babcock 10 mm

3.2. Tehnica chirurgiei laparoscopice

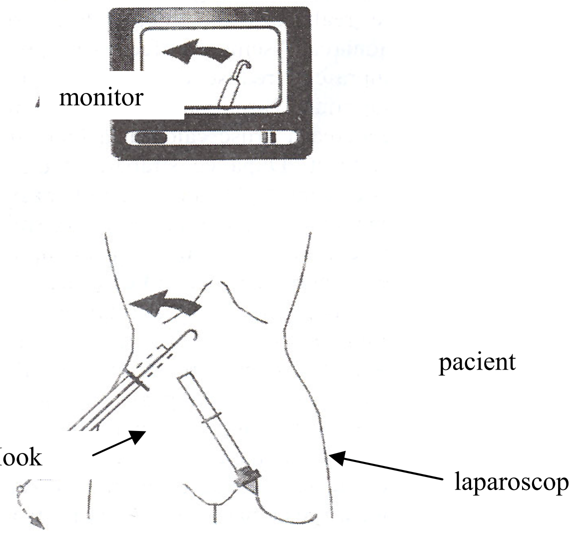
Chirurgia laparoscopică are la bază principiile chirurgiei clasice dar prezintă câteva particularități de tehmică. Ele se referă îndeosebi la abordul chirurgical al leziunii respective.

Enumerând principalii timpi operatori în desfăşurarea unei intervenții chirurgicale pe cale laparoscopică se pot reține următoarele date cu caracter general:

- pacientul este sub anestezie generală, cu relaxarea musculaturii parietale abdominale pentru a putea eprmite distensia cu uşurință a abdomenului
- inițial se realizează pneumoperitoneul. În tehnica Veress (tehnica închisă), se practică o mică incizie tegumentară (de obicei supraombilical) prin care, printr-o manevră oarbă, se introduce acul Veress până în cavitatea peritoneală (gest realizat cu ajutorul simțului tactil al chirurgului, care „simte" că acul trece de structura densă a liniei albe şi apoi perforează foița peritoneală). În tehnica Hasson, se practică o incizie până la peritoneul parietal anterior care se incizează şi se introduce la vedere în cavitatea peritoneală canula Hasson.
- prin aceste dispozitive se insuflă treptat gazul în cavitatea peritoneală până la o presiune maximă de 12 – 14 mmHg
- după insuflare se trece la introducerea trocarului optic (în tehnica Veress): se tracționează cu două pense-raci tegumentul în sus şi prin miniincizia tegumentară (de deasupra ombilicului, circa 1,5 cm) se introduce trocarul de 10 mm cu mandrenul ascuțit până când se perforează toate straturile peretelui abdominal şi vârful trocarului „scapă" în camera de lucru creată de pneumoperitoneu (senzație resimțită palpator de chirurgul care introduce trocarul). Aceasta este o manevră chirurgicală oarbă care predispune la incidente şi accidente.
- se introduce laparoscopul adaptat la videocameră prin trocar şi se videoinspectează întreaga cameră de lucru (întreaga cavitate peritoneală)
- sub control videoscopic se introduc prin peretele abdominal (după miniincizia tegumentului) şi celelalte trocare de lucru, urmărind cu atenție ca vârful mandrenului trocarului să nu lezeze viscerele intraperitoneale în cursul introducerii acestora

Apoi se trece la ceilalți timpi operatori ai procedurii chirurgicale, asemănători chirurgiei clasice.

În timpul intervenției chirurgicale laparoscopice, chirurgul operator manevrează instrumentarul de lucru cu ambele mâini în timp ce primul ajutor manevrează laparoscopul iar celelalte ajutoare celelalte instrumente de lucru (dacă este cazul). Toată echipa operatorie va privi doar la monitoarele TV (chirurgul nu-şi priveşte mâinile) ce prezintă mişcarea instrumentarului fidelă mişcării operatorului dacă imaginea urmează succesiunea laparoscop – instrument – monitor:



(după Ilona Sükösd)

Se pot nota o serie de limitări datorate tehnicii chirurgiei laparoscopice:

- vederea câmpului operator este bidimensională (aşa cum este ea redată de monitorul TV)
- chirurgul nu poate palpa direct structurile pe care le disecă
- instrumentarul laparoscopic are doar patru grade de libertate în mişcare (nu 7 ca la chirurgia deschisă)
- curba de învățare a procedurilor laparoscopice este mai mare decât la chirurgia deschisă
- anestezia pacientului este întotdeauna generală, cu intubație orotraheală
- costul aparaturii şi al procedurii laparoscopice este ridicat
- unele intervenții chirurgicale durează mai mult decât cele din chirurgia deschisă (în funcție de experiența echipei operatorii)

3.3. Complicațiile chirurgiei laparoscopice

Se pot identifica o serie de complicații specifice chirurgiei laparoscopice care apar îndeosebi datorită unor factori predispozanți precum aderențele intraperitoneale, obezitatea, inflamațiile acute tisulare, comorbiditățile asociate:

a) complicații apărute la momentul realizării pneumoperitoneului:

- acestea apar datorită faptului că manevra de introducere a acului Veres în cavitatea peritoneală este una oarbă, bazată doar pe simțul tactil al chirurgului nevoit să „simtă" când acul penetrează foița peritoneală şi să oprească mişcarea de introducere a acului mai departe

- pot apare leziuni ale viscerelor cavitare (cu peritonită sau hemoragie) sau parenchimatoase (hemoragice), ce sunt imediat identificate la videoinspecția ce urmează acestei manevre (incidente) şi pot fi reparate (laparoscopic sau prin conversie la chirurgie deschisă) sau scapă observației chirurgului laparoscopist (accidente) şi evoluează către complicații precoce sau tardive caracteristice fiecărui organ lezat

- sunt mult mai reduse în tehnica Hasson de realizare a pneumoperitoneului

b) complicații datorate pneumoperitoneului în sine:

- dacă gazul este insuflat incorect în afara cavității peritoneale pot apare: emfizem subcutanat, pneumotorax, pneumomediastin

- dacă se insuflă gaz într-o leziune vasculară nereparată (mai mult de 250 ml) poate apare embolia gazoasă (accident fatal, foarte rar)

c) leziuni termice datorate folosirii electrocauterului:

- arsuri datorate defectelor de plasare a plăcii de închidere a circuitului electric cu pacientul

- leziuni termice ale viscerelor intraperitoneale datorate manevrării necorespunzătoare a instrumentarului de lucru (prin lipsa de experiență a chirurgului, insuficienta vizualizare a gestului chirurgical)

- leziuni termice ale viscerelor datorate unor defecte ascunse sau neidentificate ale instrumentelor de lucru (dezizolate, etc.)

- accidente datorate eliminării tardive a cheagului de coagulare format la electrocoagularea structurilor anatomice de tipul vaselor de sânge, pereții organeor cavitare (eliminarea tardivă a escarelor termice)

d) leziuni produse prin manevrarea incorectă a instrumentarului de lucru laparoscopic prin lipsă de experiență a chirurgului, lipsă de atenție, defecte intraoperatorii ale instrumentului, etc.

O serie de complicații postoperatorii cu caracter general pot fi puse în relație directă sau indirectă cu chirurgia laparoscopică:

- afectarea funcției cardiocirculatorii prin apariția pasageră a alcalozei respiratorii intraoperatorii şi scăderea întoarcerii venoase
- creşterea presiunii intracraniene
- creşterea translocației bacteriene în peritonite cu evoluție pste 12 ore
- hipotermie, dureri mai mari, greață, vărsături (în cazul operațiilor cu durată mai mare)

Complicațiile specifice chirurgiei laparoscopice apar îndeosebi la crearea camerei de lucru datorită manevrării oarbe sau greşite a instrumentarului de lucru dar şi în cursul utilizării dispozitivului de electrocoagulare pentru disecție.

3.4. Indicațiile chirurgiei laparoscopice

Astăzi, se consideră că orice intervenție chirurgicală în sfera cavității peritoneale poate debuta cu un timp de explorare laparoscopică iar unele gesturi chirurgicale pot fi finalizate prin această metodă. Toate operațiile clasice pot fi realizate pe cale laparoscopică de către o echipă chirurgicală antrenată în acest sens şi cu dotările aferente unei chirurgii laparoscopice de anvergură.

De altfel, există o clasificare a acestei chirurgii laparoscopice, în *tehnici de bază de chirurgie laparoscopică şi colecistectomie* şi *chirurgie laparoscopică avansată*.

În prima categorie intră gesturile chirurgicale laparoscopice de tipul preparării unei camere de lucru (insuflarea pneumoperitoneului, introducerea trocarelor) dar şi explorarea videoscopică a cavității peritoneale cu scop diagnostic precum şi gesturi ca hemostaza pe cale laparoscopică, sutura cu noduri intracorporeale sau extracorporeale, exereze simple, drenaj al recesurilor cavității peritoneale, etc. Colecistectomia laparoscopică reprezintă etapa intermediară a evoluției către o chirurgie laparoscopică avansată – ea este definită ca o procedură *gold standard* pentru chirurgia abdominală (alături de suprarenalectomie). Alte proceduri precum apendicectomia pe cale laparoscopică, excizia unui chist ovarian pe cale laparoscopică, biopsia hepatică sau peritoneală pot fi şi ele încadrate ca gesturi ale chirurgiei laparoscopice care pot fi deprinse imediat după începuturile învățării acestei metode.

Chirurgia laparoscopică avansată presupune gesturi chirurgicale mai elaborate, precum anastomozele realizate total laparoscopic sau asistat laparoscopic, excizii parțiale sau totale de viscere sau tumori, alte proceduri chirurgicale complexe. Este cunoscut exemplul unor proceduri chirurgicale de mare amploare precum duodenopancreatectomia cefalică, esofagectomia sau colectomia totală ce pot fi realizate astăzi pe cale laparoscopică de către chirurgi cu mare experiență în domeniu.

În cazul în care timpii operatori nu pot fi realizați în totalitate pe cale laparoscopică, este benefic pentru pacient ca să se recurgă la tehnica *chirurgiei asistate laparoscopic* în care unii timpi operatori se rezolvă pe această cale minim invazivă iar la cei care nu pot rezolvați pe această cale (de exemplu, o anastomoză viscerală dificilă, extragerea unei tumori voluminoase, rezolvarea unui incident intraoperator major, etc.) se poate apela la realizarea unei minilaparotomii.

Un aspect interesant şi încă dezbătut în literatura de specialitate o reprezintă folosirea tehnicii laparoscopice în cazul traumatismelor abdominale. Controversele persistă încă în utilizarea laparoscopiei pentru evalurea contuziilor abdominale. Ea poate fi folosită numai la acei pacienți stabili

hemodinamic şi la care diagnosticul preoperator (clinic şi imagistic) rămâne dubitativ existând suspiciunea unei leziuni cu potențial evolutiv sever. În aceste cazuri, prin folosirea laparoscopiei diagnostice se pot evita laparotomiile nenecesare (negative – când leziunile sunt absente sau nonterapeutice – când leziunile prezente nu impun sancțiune chirurgicală) dar şi cele întârziate (din cauza leziunilor omise).

Utilizarea chirurgiei laparoscopice în cazul abdomenului acut chirurgical este mult mai largă, pe măsură ce experiența chirurgului laparoscopist creşte şi este facilitat accesul la instrumentar laparoscopic de vârf, cu posibilități tehnice sporite. Aspecte precum colecistita acută, ulcerul perforat, apendicita acută, ocluzia intestinală mecanică, diverticulita colonică, pancreatita acută sau urgențele ginecologice au fost inițial (în parte) încadrate ca şi contraindicații ale laparoscopiei dar cu timpul au putut fi abordate şi pe această cale, inițial sub forma laparoscopiei diagnostice şi ulterior sub aspectul tratamentului chirurgical prin această metodă. Este de reținut faptul că la stă la îndemâna fiecărui chirurg *conversia* laparoscopiei la laparotomie – acest lucru nefiind interpretat nicăieri în lume ca un eşec ci ca o evaluare corectă a situației locale, de la caz la caz.

În conformitate cu recomandările Societății Franceze de Chirurgie Digestivă (2006), în categoria intervențiilor chirurgicale recomandate a fi efectuate pe cale laparoscopică, cu rezultate superioare celor clasice (gradul A de recomandare) se enumeră:

- calibrarea hiatusului esofagian şi fundoplicatura
- operațiile bariatrice pentru obezitate
- colecistectomia
- suprarenalectomia

În categoria operațiilor laparoscopice recomandate ca o alternativă la cele clasice (gradul B de recomandare) intră:

- esocardiomiotomia extramucoasă Heller
- splenectomia
- abordul litiazei căii biliare principale
- cura alloplastică herniei inghinale pe cale transperitoneală (TAPP) sau properitoneală (TEP)
- cura alloplastică a eventrațiilor
- colectomia segmentară (în diverticuloza colonică)
- rectopexiile

Aceeaşi societate de chirurgie franceză enumeră operațiile mai puțin recomandate pe cale laparoscopică sau de a fi efectuate doar în centre specializate de către experți în domeniu (gradul C de recomandare):

- cura herniei paraesofagiene
- tumorile benigne esofagiene
- rezecțiile pancreatice
- colectomiile subtotale

Astăzi, toate operațiile clasice pot fi realizate pe cale laparoscopic – acest lucru depinde de experiența chirurgului laparoscopist şi de dotarea tehnică folosită. Chirurgia asistată laparoscopic poate fi o opțiune benefică pentru pacient.

3.5. Contraindicațiile chirurgiei laparoscopice

Dacă în 1995 erau recunoscute contraindicații *absolute* pentru abordul laparoscopic (precum peritonita generalizată şi coagulopatia necontrolabilă) şi *relative* (precum contraindicațiile anesteziei generale, abdomenul operat, inflamațiile cronice şi acute, tulburările minore de hemostază, graviditatea, obezitatea morbidă), astăzi sunt recunoscute ca şi contraindicații ale laparoscopiei următoarele situații:

- instabilitatea hemodinamică
- şocul
- sepsisul sever
- procesele expansive intracraniene

- peritonita cu evoluție de peste 24 ore
- tarele majore cardio-pulmonare decompensate
- tulburările de coagulare
- periviscerita strânsă
- distensia abdominală importantă
- experiența limitată a echipei operatorii
- dotarea tehnică necorespunzătoare (inclusiv imposibilitățile de monitorizare corectă per- şi postoperatorie a pacientului)

3.6. Avantajele şi dezavantajele chirurgiei laparoscopice

Dintre avantajele chirurgiei laparoscopice, probate prin studii clinice de durată şi follow-up-uri la distanță, se pot reține:

a) ameliorarea confortului postoperator:
   - dureri postoperatorii reduse ca intensitate şi durată
   - reluarea rapidă a alimentației orale
   - mobilizarea activă rapidă postoperator
   - reducerea stress-ului postoperator
   - aspect estetic îmbunătățit față de chirurgia clasică

b) efecte socio-economice:
   - reducerea perioadei de spitalizare şi recuperare cu reintegrare rapidă în muncă
   - reluarea mai rapidă a activităților curente
   - reducerea costurilor medicale şi a celor date de incapacitatea de muncă

c) incidența scăzută a complicațiilor parietale – infecțioase (supurații) şi mecanice (eventrații)

d) scăderea incidenței sindromului aderențial postoperator (responsabil de durerile cronice postoperatorii şi ocluziile pe bride şi aderențe)

La polul opus se pot enumera o serie de dezavantaje ale acestui tip de chirurgie:

- necesitatea anesteziei generale pentru oricare dintre procedurile laparoscopice
- necesitatea dotării tehnice şi training-ul specializat al echipei operatorii (uneori îndelungat)
- apariția complicațiilor specifice laparoscopiei
- costul ridicat al procedurii şi aparaturii laparoscopice
- limitarea indicațiilor laparoscopiei pentru unele afecțiuni chirurgicale şi datorită tarelor asociate ale pacientului
- lipsa palpării directe a viscerului abordat chirurgical laparoscopic
- vederea bidimensională a câmpului operator

4. Chirurgia toracoscopică

Chirurgia toracoscopică a înregistrat trei mari perioade istorice în evoluția sa: prima perioadă, cea entuziastică au reprezentat-o primii cincizeci de ani ai secolului douăzeci, cea de-a doua perioadă (cea a neglijării acestei tehnici) a durat până în anul 1989 iar ultima perioadă, a renaşterii acestei tehnici, ține până în zilele noastre.

În prima perioadă, o figură importantă a chirurgiei toracoscopice a fost Hans Christian Jacobaeus, primul chirurg care a realizat o toracoscopie la om (în 1910, la Stockholm, Suedia). Acesta a perfecționat tehnica în domeniul tratamentului tuberculozei utilizând-o pentru producerea pneumotoraxului artificial terapeutic, o mare descoperire în tratamentul acestei afecțiuni larg răspândite la acea vreme. Până la finalul anilor '40, tehnica toracoscopică a pneumolizei intrapleurale a reprezentat cea mai răspândită procedură de acest gen pe ambele maluri ale Atlanticului.

După introducerea în uzul curent al tuberculostaticelor (începând cu streptomicina), această tehnică toracoscopică a intrat într-un con de umbră, fiind declarată desuetă iar chirurgia toracoscopică a înregistrat un recul până în anul 1989.

Odată cu perfecționarea liniei de videochirurgie, toracoscopia recapătă valoarea sa profesională în acelaşi ritm cu cea laparoscopică. Chirurgul toracic s-a aventurat în acest domeniu cu acelaşi curaj ca cel de chirurgie abdominală, realizându-se până în prezent diferite rezecții pulmonare cu ajutorul staplerelor şi foarfecelor angulate (mergând până la lobectomii – unele dintre ele asistate toracoscopic), biopsii parenchimatoase, biopsii mediastinale, pleurectomii, hemoaerostază în traumatisme, splanhnicectomii, etc.

5. Chirurgia minim invazivă asistată robotic

Dezvoltarea informaticii, telecomunicațiilor şi a telemedicinii precum şi adaptarea microelectronicii şi biomecanicii la cerințele pieței medicale a făcut posibilă apariția în ultimii ani a roboților cu aplicații în domeniul medical.

Această idee a pornit pe la mijlocul anilor '80 de la un grup de cercetători de la NASA (Fisher şi Rosen) care efectuau cercetări în domeniul realității virtuale şi care au cooptat un specialist în biomecanică pentru a dezvolta un robot cu abilități în domeniul medical. Ulterior, grupului s-a alăturat un chirurg generalist şi endoscopist cu abilități în domeniul intervențiilor medicale mediate tehnic (Satava). După ce proiectul acestor cercetători clinicieni a ajuns în vizorul Chirurgului General al USA (la acea dată – LaNoue), ideea a fost preluată, susținută şi dezvoltată de către Pentagon care, în Iulie 1992, inițiază un amplu program de cercetare ce avea ca scop slavarea soldaților răniți pe câmpul de luptă utilizând tehnologii medicale avansate. Practic, se punea în practică conceptul *„aducerii la chirurg a soldaților răniți cu ajutorul teleprezenței”* – în locul medicului trimis pe front (cu riscul de a-şi pierde viața), se utiliza un dispozitiv care să-l înlocuiască pe acesta şi care să salveze viața unui soldat rănit ce prezenta hemoragie masivă la locul bătăliei. Robotul ar fi urmat să realizeze ceea ce chirurgia de urgență traumatică astăzi recunoaşte ca fiind *damage-control surgery* – adică realizarea gesturilor medicale imediate ce pot salva viața rănitului (hemostaza unei sângerări masive) şi-i pot permite transportul la o unitate medicală specializată aflată în afara teatrului de luptă. Se asigura astfel supraviețuirea soldatului rănit şi nu se punea în primejdie viața medicului.

Ulterior, roboții chirurgicali au început să fie comercializați în scopuri pur paşnice. Sistemul robotic ROBODOC a fost primul comercializat (1992-1993), cu utilitate în chirurgia ortopedică (proteza de şold, de umăr, de genunchi) dar, din păcate, Food and Drug Administration (FDA) din USA a amânat licența şi a întârziat foarte mult răspândirea sa pe scară largă. Între timp, sistemul robotic AESOP (firma Computer Motion - USA) a fost construit şi utilizat cu succes în manipularea camerei video din laparoscopie. O perfecționare a sistemului robotic medical a fost adusă de firma Intuitive Surgical – USA care a realizat sistemul robotic DA VINCI cu care, în Aprilie 1997, Jacques Himpens şi Guy Bernard Cadiere, la Bruxelles, Belgia, au realizat prima colecistectomie minim invazivă asistată robotic la om.

5.1. Definiția chirurgiei minim invazive asistate robotic

Privind din acest punct de vedere, se poate defini ***chirurgia minim invazivă asistată robotic*** ca fiind procedura chirurgicală realizată de un robot asupra organismului uman dirijat de un chirurg aflat la distanță de acel pacient.

Se definesc astfel o serie de noi concepte în medicină:

- *telemedicina*: practicarea medicinii fără interacțiune directă medic-pacient/student/medic printr-un sistem interactiv de comunicare audio/video bazat pe echipamente electronice
- *teleprezența*: presupune separarea fizică şi vizuală medic / pacient
- *telementoring*: predarea interactivă, de la distanță, în timp real, a unei tehnici sau proceduri chirurgicale
- *teleroboți*: maşini electromecanice care reproduc mişcările mâinilor chirurgului şi care pot efectua operații dirijate de aceştia (sistemul *„master-slave”* / *„stăpân-sclav”*)

Utilizând aceste concepte originale, punându-le în practica medicinii de zi cu zi, Jacques Marescaux a realizat la 7 Septembrie 2001 o colecistectomie robotică, aflându-se la New York (la consola robotului) iar pacienta aflându-se în sala de operație de la Strasbourg (operată de sistemul

robotic chirurgical) – *Operația Lindbergh*. Conexiunea dintre cele două locații (şi, implicit, între cele două unități, de comandă şi de execuție) a fost stabilită printr-un cablu de fibre optice ce a traversat Atlanticul.

5.2. Descrierea generală a sistemului robotic chirurgical şi date de utilizare a acestuia

Sistemul robotic este constituit dintr-o unitate centrală, de comandă, aparținând chirurgului şi una executorie, în contact cu pacientul.

Unitatea centrală de comandă – *consola* – este un ansamblu de instrumente electronice care permit chirurgului (aşezat confortabil în scaun) să vizualizeze într-un ecran panoramic o imagine virtuală tridimensională a câmpului operator al pacientului (transmisă şi mediată imagistic de două monitoare video ce preiau şi reconstruiesc stroboscopic o imagine preluată de două camere video introduse printr-un singur laparoscop în interiorul cavității peritoneale) şi să execute cu ajutorul unor stick-uri mişcări ale degetelor care să fie transmise electronic către instrumentele robotului ce se vor mişca în acelaşi sens şi în acelaşi timp cu mâinile chirurgului. Consola este conectată cu unitatea executorie prin cabluri de fibre optice şi electrice, putând fi situată în aceeaşi încăpere cu masa de operație sau la orice depărtare de aceasta.

Unitatea executorie este formată de către un turn (deplasat lângă masa de operație pe care se află pacientul) pe care sunt montate brațele articulate ale robotului – un braț care susține şi dirijează laparoscopul, două brațe (corespunzătoare celor două mâini ale chirurgului) ce au intrumente de lucru şi un al patrulea braț care susține şi dirijează un instrument accesoriu (de tipul depărtătorului). Lângă acest turn executoriu se află linia videoscopică pentru ajutoarele care sunt lângă pacient şi care pot urmări operația, aceasta desfăşurându-se practic ca o intervenție chirurgicală laparoscopică.

Instrumentele de lucru ale sistemului robotic sunt speciale – ele sunt articulate şi posedă 7 grade de libertate ale mişcărilor. Sunt asemănătoare instrumentelor laparoscopice dar mult mai fine şi sunt construite pentru a avea o viață limitată (10 utilizări). Posedă un sistem de transfer al informației transmise electronic în mişcări mecanice. Întreg sistemul robotic poate transmite mişcările degetelor chirurgului în scara 1/1 – 1/5 până la 1/10, cu o filtrare a tremorului mîinii de 6-10 Hz – de aceea, robotul este folosit cu succes la operațiile de mare finețe şi în spații foarte înguste. Marele dezavantaj al robotului îl reprezintă lipsa oricărui simț tactil. O comparație între avantajele şi dezavantajele folosirii robotului chirurgical față de mâna omului poate fi urmărită în tabelul alăturat (Howe, Matsuoka – 1999):

<table>
<tr><th></th><th>Omul</th><th>Robotul chirurgical</th></tr>
<tr><td rowspan="7">Puncte forte</td><td>Coordonare ochi-mână foarte bună</td><td>Acuratețe geometrică</td></tr>
<tr><td>Dexteritate naturală</td><td>Stabil şi neobosit</td></tr>
<tr><td>Flexibilitate şi adaptabilitate</td><td>Design variabil la diferite scale</td></tr>
<tr><td>Integrarea diverselor informații primite în timp util</td><td>Poate fi sterilizat</td></tr>
<tr><td>Judecată bună</td><td>Rezistent la radiații şi infecții</td></tr>
<tr><td>Capacitatea de a utiliza informații calitative</td><td rowspan="2">Poate utiliza diverşi senzori de control (acustici, chimici, etc.)</td></tr>
<tr><td>Uşor de învățat şi rezumat</td></tr>
<tr><td rowspan="7">Puncte slabe</td><td>Dexteritate limitată de natură</td><td>Judecată slabă</td></tr>
<tr><td>Tremor al mâinii şi oboseală</td><td>Dexteritate şi coordonare ochi-mână limitate</td></tr>
<tr><td>Acuratețe geometrică limitată</td><td>Limitat la proceduri relativ simple</td></tr>
<tr><td>Abilitate limitată de a utiliza informațiile cantitative</td><td>Scump</td></tr>
<tr><td>Necesită spații largi pentru operații</td><td>Tehnologie în permanență schimbare</td></tr>
<tr><td>Sterilizare limitată</td><td>Dificil de construit</td></tr>
<tr><td>Sensibil la radiații şi infecții</td><td></td></tr>
</table>



Sistemul robotic da Vinci S (©2008 Intuitive Surgical, Inc.)



Cart-ul robotic cu 4 brațe
©2008 Intuitive Surgical, Inc.

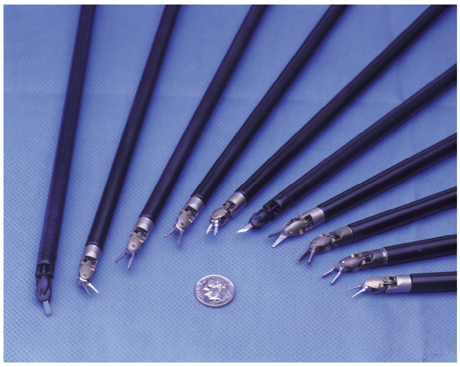


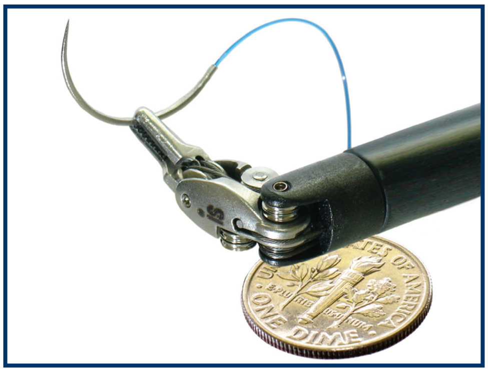
Consola
©2008 Intuitive Surgical, Inc.



Imagine de la consolă
©2008 Intuitive Surgical, Inc.







Instrumentarul robotic
©2008 Intuitive Surgical, Inc.

În următorii ani, se preconizează utilizarea ***nanoroboților*** (MEMS), manipulați de la distanță de către chirurg şi având ca principal avantaj dimensiunea foarte redusă a acetsora cu posibilitatea explorării directe şi a reliazării de gesturi chirurgicale în locuri şi spații altfel inaccesibile sau foarte dificl accesibile omului.



MEMS (micro-electro-mechanical system)

5.3. Avantajele utilizării sistemului robotic chirurgical

Experiența limitată în timp a folosirii unor asemenea dispozitve de înaltă performanță nu permite afirmații de anvergură în acest domeniu dar se pot reține o serie de avantaje nete ale utilizării roboților în chirurgie printre care:

- Desfăşurarea actului chirurgical în condiții altfel dificile
- Îmbunătățirea dexterității chirurgicale în spații înguste
- Controlul complet al chirurgului asupra zonei de lucru
- Rezoluția crescută a imaginii tridimensionale
- Escaladarea mişcărilor (în raport 1:1, 5:1, 10:1)
- Filtrarea tremorului mâinii chirurgului (6-10Hz)
- Poziția ergonomică a chirurgului la consola de lucru

5.4. Indicațiile chirurgiei minim invazive asistate robotic

Costul încă prohibitiv al acestor instrumente de lucru nu permite o evalurea pertinentă la acest moment al acestui tip de chirurgie.

În principiu, orice operație care poate fi realizată pe cale laparoscopică şi, implicit, în chirurgia clasică, poate fi relaizată şi cu ajutorul roboților – practic, nu există încă în lume o experiență atât de mare pentru a demonstra posibilitatea chirurgiei robotice în orice domeniu.

Actualmente, principalele indicații de folosire a sistemului robotic chirurgical le reprezintă chirurgia urologică a cancerului de prostată şi chirurgia cordului bătând.

Folosirea *simulării virtuale preoperatorii a operației* cu ajutorul robotului pare să fie o direcţie de urmat în trainingul tinerilor chirurgi: cu ajutorul reconstrucţiei tridimensionale a imagisticii leziunii viscerale se pot realiza digital instrumentele de lucru cu care un chirurg poate simula virtual operația înainte de a o efectua cu robotul la pacient. Atât chirurgul tânăr cât şi cel experimentat vor putea aborda în premieră simultaă operația pe care apoi să o poată executa în condiții de maximă siguranță la pacient.

De ce este nevoie de chirurgie robotică? Pentru că tehnologia medicală modernă este dezvoltată continuu pentru a trata boli cunoscute, pentru că pacienții doresc să fie tratați cât mai bine şi cât mai puțin invaziv şi pentru că, nu în ultimul rând, chirurgii vor să fie eficienți în munca lor de a trata pacienți.

În România, chirurgia robotică a ajuns destul de târziu față de Occident dar cu mult înaintea altor țări din Europa de Est – în anul 2007 a fost realizată la Spitalul Clinic de Urgență din Bucureşti prima intervenţie chirurgicală asistată robotic, ulterior achiziționându-se şi un al doilea sistem robotic de Vinci la Institutul Clinic Fundeni din Bucureşti.

6. Chirurgia endoscopică transluminală prin orificii naturale (NOTES)

Denumită şi *chirurgia fără cicatrici*, NOTES reprezintă una dintre cele mai noi achiziții ale revoluției tehnicii în chirurgia de zi cu zi. Aspectul estetic atrăgător (prin lipsa oricărei cicatrici vizibile la exterior), recuperarea rapidă şi absența durerii parietale au recomandat începutul acestui tip de chirurgiei ca fiind promițător. Altfel, suntem încă departe de evaluarea, fie ea şi primară, a benefiilor şi riscurilor, avantajelor şi dezavantajelor acestui tip de chirurgie.

Acest tip de chirurgie este de fapt o combinație între endoscopia intervențională şi chirurgia laparoscopică deoarece se utilizează un endoscop modificat tehnic (cu mai multe canale care permit introducerea de instrumente construite după modelul celor din laparoscopie dar care au un sistem special de angulație, la fel ca şi endoscopul) care este introdus în cavitatea peritoneală via un orificiu natural (gură, orificiu anal sau vaginal) pătrunzând prin peretele cavitar respectiv (stomac, rect sau vagin, după caz) în peritoneu unde se pot realiza manevre chirurgicale asemănătoare chirurgiei laparoscopice. S-au putut realiza, astfel, experimental pe animale dar şi la oameni, colecistectomii, apendicectomii, anexectomii, etc. Plaga parietală viscreală produă la trecerea endoscopului în cavitatea peritoneală (care este insuflată cu gaz pentru crearea camerei de lucru, la fel ca şi în chirurgia laparoscopică) se închide cu ajutorul unor clipuri sau prin sutură. Se pare că accesul transvaginal este cel mai bun şi cel mai des folosit.

Ideea a aparținut, sub formă experimentală, chirurgilor cercetători de la Johns Hopkins University din USA dar prima colecistectomie prin NOTES pare să fie disputată ca întâietate mondială între echipa Prof. Jacques Marescaux de la Strasbourg, Franța şi echipa Dr. Ricardo Zorron de la NOTES Research Group din Rio de Janeiro, Brazilia – ambele echipe chirurgicale realizând această procedură în intervalul dintre începutul lui Martie 2007 şi începutul lui Aprilie 2007.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Popescu, I., Beuran, M. (sub redacția) – **Manual de chirurgie**. Ed. Universitară Carol Davila (Bucureşti), 2007
- Beuran, M. – **Manual de chirurgie**. Ed. Universitară Carol Davila (Bucureşti), 2003
- Duca, S. – **Chirurgia laparoscopică**. Ediția a II-a. Ed. Paralela 45, 2001
- Târcoveanu, E. – **Elemente de chirurgie laparoscopică**. Ed. Polirom (Iaşi), 1998
- Sârbu, V. – **Pagini din istoria chirurgiei româneşti**. Ed. Academiei Române (Bucureşti), 2002
- ARREGUI, M.E., FITZGIBBONS, Jr., R.J., KATKHOUDA, N., McKERNAN, J.B., REICH, H. – **Principles of Laparoscopic Surgery. Basic and Advanced Techniques**. Ed. Springer-Verlag, 1995.
- BAILEY, R.W., FLOWERS J.L. – **Complications of Laparoscopic Surgery**. Ed. Quality Medical Publishing, Inc., 1995.
- CLARKE, H. – **The Documented History of Modern Laparoscopic Surgery**. 15 Ianuarie 2000. http://www.netrover.com/~hclarke/laproscopic_history.html.
- LITYNSKI, G. – **Highlights in the history of laparoscopy**. 1996. http://www.laparoscopy.com/shows/lapstry1.htm.
- SATAVA, R.M. – **History of Robotic Surgery. The early chronicles: a personal historical perspective.** Epublication: WeBSurg.com, Oct 2006;6(10). URL: http://www.websurg.com/ref/doi-ed01en0021.htm.
- HOWE, R.D., MATSUOKA, Y. - **Robotics for Surgery. Annual Review Biomedical Engineering**. 1999, 01:213.

Noțiuni elementare de endoscopie digestivă

Dan Cristian

Tehnici de endoscopie digestivă superioară

Tehnica endoscopiei digestive superioare

Indicații

- Legate de simptome: odinofagie, disfagie, pirozis, epigastralgii, vărsături
- Legate de patologia malignă sau cu potențial de malignizare: esofag Barret, stenoze esofagiene benigne sau maligne, polipi gastrici, ulcer esofagian, ulcerul gastric, stomacul operat, infecția cu Helicobacter Pylori, neoplazie gastrică
- Alte circumstanțe: exteriorizarea unei hemoragii digestive superioare, anemie feriprivă, boală hepatică cronică cu decompensare portal, boală hematologică cu determinare gastrică

Condiții de efectuare

- *Legate de pacient*: cooperare, îndepărtarea lucrărilor dentare mobile, stomac fără conținut (nemâncat de 4-5 ore); în condițiile unei stenoze piloro-duodenale se goleşte stomacul prin spălătură, premergător endoscopiei
- *Anestezie*: topică oro-faringiană cu spray anestezic 10%; la pacienții anxioşi se poate asocia sedarea i.v. cu midazolan 3-5 mg sau propofol;
- *Monitorizarea pacientului*: opțional (necesar în cazul pacienților sedați şi a celor cu hemoragii digestive) se monitorizează tensiunea arterială şi oxigenarea sângelui;
- *Lavaj gastric* - când diagnosticul clinic este de stenoză piloro-duodenală sau când pacienții se prezintă cu hemoragie digestivă superioară.

Tehnica EDS

I. În condiții de anatomie intactă a tubului digestiv

- Cu pacientul în decubit lateral stâng se introduce endoscopul axial printre arcadele dentare ținute deschise de către o piesă bucală.
- Trecerea endoscopului până în esofag poate fi făcută fie orb, dirijând aparatul postero-inferior, fie ghidat de degetele examinatorului introduse în cavitatea bucală a pacientului. Endoscopul trebuie să aibă traiectoria posterior de corzile vocale şi epiglotă, printre sinusurile piriforme. În acest moment, pentru deschiderea muşchiului crico-faringian, echivalentul gurii esofagiene, pacientul este invitat să înghită. De aici se poate începe insuflarea aerului prin endoscop având ca scop distensia lumenului digestiv. Introducerea aparatului mai departe este obligatoriu să se facă sub control vizual şi numai dacă există lumen permeabil, altfel existând riscul perforației esofagiene.
- Avansarea în lumenul esofagian se face folosind simultan mişcări de torsiune în ax ale endoscopului, precum şi mişcări de deflexie pe axa sus-jos.
- Esofagul apare sub forma unui conduct musculos, cu peristaltică prezentă, uneori aplatizat antero-posterior. Se verifică posibilitatea de distensie a lumenului precum şi aspectul mucoasei.
- Se apreciază lungimea esofagului măsurând distanța de la arcada dentară la joncțiunea scuamo-cilindrică sau linia Z (locul unde epiteliul esofagian de tip pavimentos unistratificat, albicios, se întrerupe brusc continuându-se cu epiteliu gastric cilindric, de culoare roz)(fig.2).

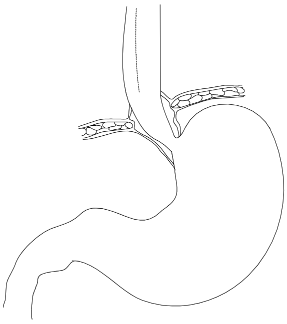




Figura 2: Joncțiune eso-gastrică - de refăcut

- Mucoasa esofagiană este inspectată pentru depistarea de eroziuni, tumori, zone metaplazice (Barret), etc.(fig 3, 4)

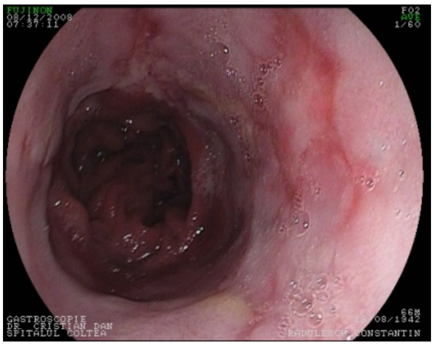


Figura 3: Esofagită de reflux

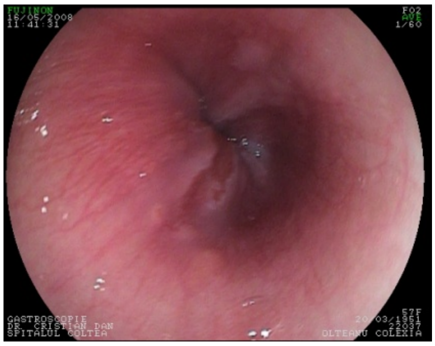


Figura 4: Esofag Barrett

- Când sunt identificate leziuni, diagnosticul poate fi completat prin recoltarea de citologie epitelială (prin periaj) sau de biopsii mucoase (cu ajutorul penselor de biopsie). De asemenea, se poate realiza colorația in vivo a leziunilor – cromoendoscopie, prin lavajul mucoasei esofagiene cu albastru de metilen sau Lugol – situații în care colorantul, rapid fixat de potențiala metaplazie intestinală de la nivel esofagian, induce închiderea, respectiv deschiderea la culoare a zonelor afectate comparativ cu restul mucoasei (fig. 5).
- În apropierea capătului distal al esofagului lumenul are un traiect uşor deviat stânga. Nivelul hiatusului esofagian poate fi identificat dacă invităm pacientul să strănute sau să se screamă.

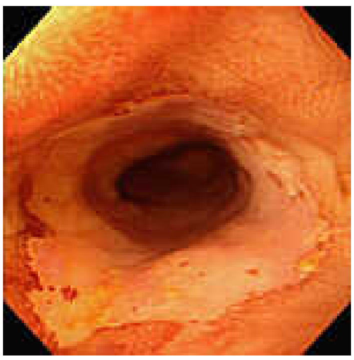


Figura 5: Colorație cu Lugol în esofag Barrett

Trecerea în stomac se face prin împingerea endoscopului prin sfincterul esofagian inferior care, în mod normal este are un tonus de repaus ce îl menține închis, opunând o uşoară rezistență la pasajul endoscopului. Odată introdus endoscopul în stomac se face insuflație pentru distensia lumenului gastric.

- Orientarea față de reperele anatomice se face ținând cont de poziția pacientului-decubit lateral stâng. Pe imaginea endoscopică, marea curbură gastrică se găsește la ora 6, mica curbură la ora 12, fața anterioară a stomacului la ora 9 și cea posterioară la ora 3 (fig 6).



Figura 6: Repere anatomice

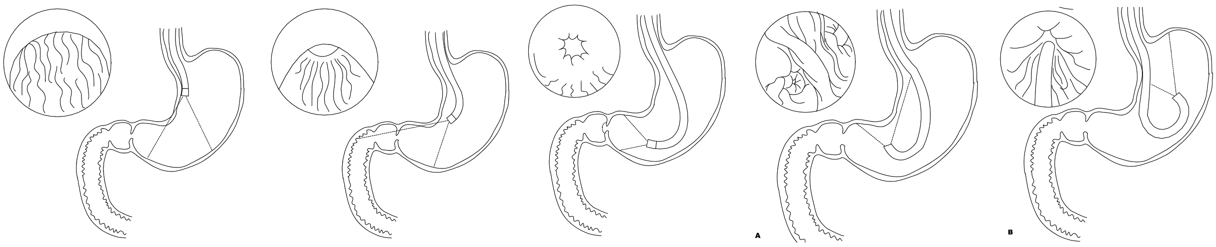


Figura 7: Campurile mucoase vizualizare in funcție de poziția endoscopului - de refacut

- Un indiciu suplimentar pentru orientare la intrarea în stomac este staza gastrică aflată întotdeauna pe marea curbură.
- Se insuflă aer pentru distensia pliurilor gastrice, notând aspectul acestora (formă, culoare, luciu, dimensiuni, suplețe),
  activitatea peristaltică și capacitatea de distensie gastrică. Este contraindicată distensia forțată întrucât poate induce spasm piloric (fig.8).

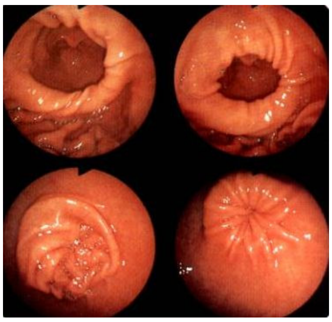


Figura 8: Peristaltică antru

- Se continuă avansarea endoscopului în lungul axului longitudinal al stomacului în așa fel încât mica curbură să fie permanent în câmpul vizual. Odată ajuns la nivel antral se ridică parțial, din elevator, vârful endoscopului pentru angajarea în canalul antro-piloric. Pilorul apare în mod normal ca o structură sfincteriană rotundă care stă închisă și se deschide când unda peristaltică gastrică ajunge la nivelul său.
- Cu vârful endoscopului poziționat imediat sub unghiul gastric se face angularea completă a vârfului pe axa sus-jos, manevră, numită retroflexie, ce permite vizualizarea de jos în sus a corpului și fornixului gastric (fig. 7).
- Introducerea endoscopului în pilor se face cu mișcări fine care au ca scop menținerea unei alinieri perfecte între vârful endoscopului și orificiul piloric. Se așteaptă o undă peristaltică ce deschide pilorul, moment în care endoscopul este împins în prima porțiune a duodenului.

- Cu atenție şi imprimând vârfului endoscopului o mişcare circulară prin combinarea mişcărilor celor două roți de control, se vizualizează întreaga cameră bulbară.
- Zonele cel mai dificil de evidențiat sunt porțiunea imediat subpilorică, de multe ori sfincterul jucând rolul unei diafragme ce face dificilă angularea vârfului endoscopului, şi fața posterioară a bulbului. Flectarea vârfului endoscopului în duoden şi apoi retragerea lentă a aparatului în această poziție asociată cu torsiunea, facilitează vizualizarea zonei (fig. 9, 10).
- Este de reținut faptul că, spre deosebire de restul mucoasei intestinale, prima porțiune a duodenului (bulbul) nu prezintă pliuri circulare ale mucoasei (fig. 9).



Figură 9: Față posterioară bulb



Figură 10: Duoden II

- După examinarea bulbului se avansează endoscopul până se observă primul pliu semicircular. Este semnul trecerii către porțiunea a II-a a duodenului.
- Pasajul se face prin genunchiul duodenal superior, loc în care traiectul lumenului este deviat 90^0 către dreapta. Această dispoziție anatomică obligă endoscopistul, pentru trecerea în duodenul II, la un complex de mişcări care au ca scop avansarea endoscopului în condițiile păstrării vizibilității lumenului digestiv. Odată ce a fost atinsă limita distală de introducere a endoscopului aparatul este retras lent inspectându-se din nou suprafața mucoasă a segmentului digestiv superior.

II. <u>În stomacul operat</u>

- Principiile tehnice ale examinării endoscopice rămân neschimbate dar trebuie ținut cont de tipul de intervenție chirurgicală efectuată.
- Antecedentele de boală ce pot sugera intervenția chirurgicală efectuată, precum şi aspectul endoscopic în aceste situații sunt:

Tipul de boală	**Modificări anatomice**	**Procedeu chirurgical**
RGE	Augmentarea cardiei	Fundoplicatură
Boală ulceroasă	Alterare în evacuarea gastrică Absența unei porțiuni din stomac	Piloroplastie Gastroduodenostomie Gastrojejunostomie Montaj Bilroth I, II sau tip în Y
Neoplasm	Absența completă sau cvasicompletă a stomacului	Gastrectomie totală sau subtotală cu variante reconstructive
Obezitate morbidă	Stomac în clepsidră Bypass gastric Îngustarea lumenului gastric	Gastroplastie prin bandare Scurtcircuitare gastrică Gastrectomie longitudinală

- Când se întâlnesc dificultăți de tehnică se pot lua în discuție următoarele variante:
  - Pentru accesul pe ansele intestinale după gastrojejunostomie poate fi util un endoscop de calibru mai mic, mai lung decât gastroscopul standard şi cu vedere laterală;

III. Tehnici de prelevare tisulară

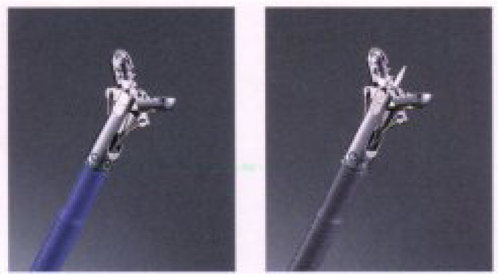
Citologia prin brasaj, prelevarea de fragmente cu ajutorul penselor de biopsie şi cromoendoscopia sunt tehnici ce permit îmbunătățirea calității diagnosticului mult peste cel oferit de simpla vizualizare.

- Examenul citologic este util în special pentru evaluarea infecțiilor virale şi fungice şi este acceptabil pentru diagnosticul infecției cu *Helicobacter pylori.* Asociată biopsiei poate creşte acuratețea diagnostică pentru neoplaziile maligne gastrointestinale cu până la 10%. Brasajul citologic efectuat pentru suspiciune de leziune malignă oferă sensibilitate de 85-90% şi sensibilitate de aproape 100% dacă este efectuat corect (fig.11).

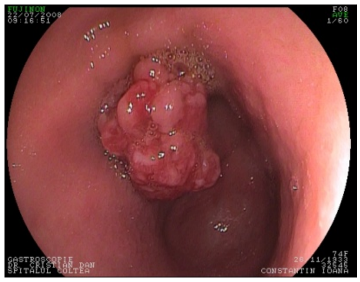


Figură 11: Periuță pentru citologie

- Amprenta citologică - un fragment bioptic standard este presat şi întins pe o lamă microscopică, urmând a fi fixat şi colorat în aceeaşi manieră ca pentru examenul citologic. Această tehnică s-a dovedit a fi o completare utilă pentru biopsia standard în cazul depistării infecțiilor cu *Candida, Helicobacter şi Giardia*.
- Tehnicile standard de biopsiere - prin examinarea histologică a fragmentelor de mucoasă gastrică se pot obține informații suplimentare privind infecția cu *H.Pylori*; a tipului de inflamație în cazul gastritelor; a benignității sau malignității leziunilor (se recoltează mai multe biopsii - de obicei între 7 şi 10 fragmente, atât din marginile ulcerului cât şi din bază) (fig. 12, 13).



Figură 12: Modele de pense de biopsie



Figură 13: Polip gastric

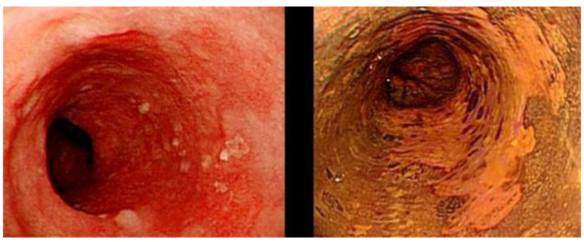
Rezecția endoscopică de mucoasă este folositoare când se doreşte biopsierea sau excizia unor zone mai întinse de mucoasă. Este folosită în special pentru rezecția zonelor de carcinom gastric *in situ*, limita de rezecție fiind stabilită cu ajutorul ecografiei endoscopice.

IV. Tehnici diagnostice asociate endoscopiei convenționale

Tehnicile de cromoendoscopie

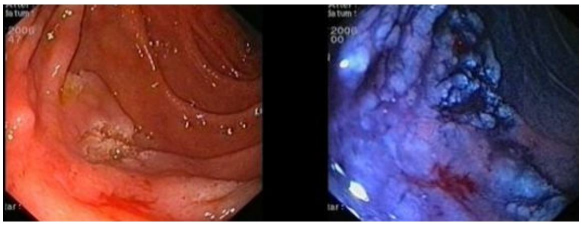
Cromoendoscopia este mai puțin folosită în practica curentă deşi, asociată cu posibilitățile de magnificare pe care le oferă videoendoscopia, creşte acuratețea identificării leziunilor neoplazice incipiente şi preneoplazice permițând recoltarea de biopsii țintite pe leziune.

- Tehnica presupune lavajul suprafeței vizate cu colorantul ales. Substanțele folosite pentru colorarea *in vivo* a mucoasei esofagiene şi gastrice sunt:
    - Soluția de Lugol (de obicei 20 cc. de soluție 1 sau 2%) colorează glicogenul tisular, prezent în epiteliul esofagian pavimentos normal; zonele de metaplazie intestinală, carcinom şi inflamație nu se colorează cu soluția de Lugol (fig. 14);



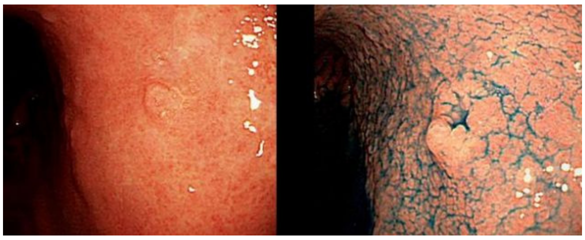
Figură 14: Carcinom esofagian –colorație Lugol

- Albastru de metil este aplicat de obicei în soluție de 0,5-1 %, 20 ml, după ce în prealabil s-a aplicat un agent mucolitic (acid acetic) şi este fixat selectiv de epiteliul cu capacități de absorbție crescute precum metaplazia intestinală, care devine mai închis la culoare (fig. 15);



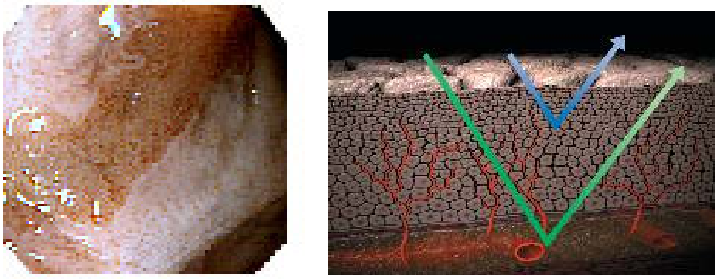
Figură 15: Adenom plan gastric – albastru de metilen

- Indigo carmin – folosit în special pentru colorarea leziunilor de la nivelul mucoasei gastrice (fig. 16)



Figură 16: Carcinom in situ - indigo carmin

- <u>Videoendoscopie în bandă îngustă</u> (Narrow Band Imaging) este varianta digitală a cromoendoscopiei. Prin folosirea unor filtre optice şi a două tipuri de radiație luminoasă – una albastră cu lungimea de undă 415 nm şi una verde cu lungimea de undă 540 nm, se evidențiază diferit vascularizația capilară mucoasă de cea submucoasă punându-se foarte bine în evidență leziunile cu metabolism intens deci cu vascularizație accentuată (fig. 17).



Figură 17:Mecanism NBI

- <u>Endoscopia cu magnificație</u> (endocitodiagnosticul) oferă posibilitatea măririi unei leziuni mucoase suspecte de până la 100x. Se folosesc endoscoape speciale ce au capacitatea de a mării optic şi digital imaginea preluată. Examinarea cu magnificație se utilizează după ce în prealabil zona de mucoasă suspectă a fost colorată prin tehnica de cromoendoscopie.
- <u>Ecoendoscopia</u>
  - Ecografia endoscopică este o tehnică ce lărgeşte mult posibilitățile diagnostice ale endoscopiei digestive superioare.
  - Este folosită pentru depistarea şi stadializarea neoplaziilor digestive superioare (evidențiază invazia tumorii în straturile peretelui digestiv precum şi adenopatiile satelite), pentru diagnosticul leziunilor de submucoasă (tumori neuroendocrine sau stromale) şi al leziunilor organelor adiacente segmentului eso-gastro-duodenal (ex.: adenopatii mediastinale, litiază sau tumori ale căii biliare, tumoră de pancreas).

- o Pentru efectuarea procedeului este necesar un endoscop special ce are montat în capătul distal un transductor ecografic (fig. 18).
- o Citologia aspirativă efectuată cu ac fin sub ghidaj ecoendoscopic se consideră a oferi perspective diagnostice deosebite, putând deveni procedeul diagnostic de elecție pentru neoplaziile esofagiene, gastrice, pancreatice şi chiar pulmonare.



Figură 18: Modele ecoendoscop

Extragerea corpilor străini esofagieni

Înghițirea accidentală sau intenționată a corpilor străini se rezolvă în proporție de până 90% spontan prin pasajul digestiv natural al obiectelor înghițite. În restul de 10% din cazuri apare necesitatea extragerii corpilor străini, endoscopic sau chirurgical, altfel existând posibilitatea apariției patologiei induse de perforarea sau obstrucția tubului digestiv.

Indicații

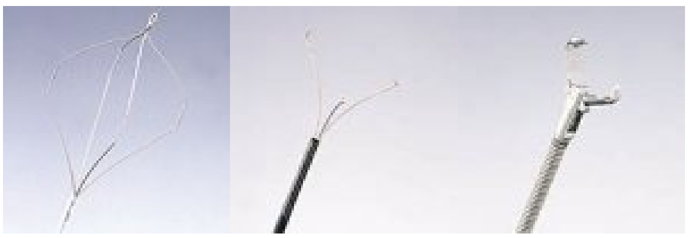
- impactarea corpilor străini în lumenul esofagian ce pot determina leziuni ischemice pe peretele esofagian urmate de perforație şi mediastinite precum şi pneumonie de aspirație prin regurgitație
- nivele de impactare sunt strâmtorile esofagiene fiziologice – crico-faringiană, arcul aortic şi cardia.

Pregătire şi instrumentar

- anamneză privind natura şi forma corpului străin înghițit;
- radiografie esofagiană simplă şi cu substanță de contrast (gastrografin) pentru stabilirea poziției şi identificarea eventualelor perforații (fig. 19);
- Instrumentele necesare extragerii se adaptează în funcție de natura corpilor străini: anse, sonde cu coşuleț, pense cu dinți mari (de crocodil, de şobolan), pense cu cupele acoperite cu cauciuc antiderapant (fig. 20).



Figură 19: Fistulă eso-mediastinală - studiu radiologic cu substanță de contrast



Figură 20: Instrumente pentru extras corpi străini

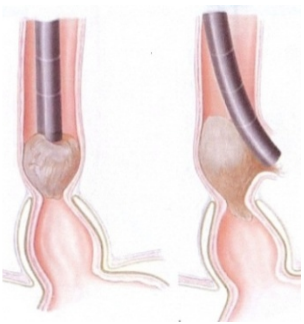
Tehnică

- Extragerea corpilor străini este de preferat să se facă folosind un *overtube* (teacă externă) introdusă odată cu endoscopul. Acest lucru face posibilă retragerea corpului străin, capturat endoscopic, în interiorul tecii fapt ce permite trecerea prin strâmtorile esofagiene fără risc de leziuni secundare (fig. 21).



Figură 21: Diverşi corpi străini intraesofagieni

- Este de evitat încercarea de împingere a corpului străin (bol alimentar impactat) în stomac datorită timpului orb de împingere ce poate duce la perforarea peretelui esofagian (fig. 22).



Figură 22: Perforarea endoscopică a esofagului

Extragerea trebuie să se facă ținând cont de câteva principii:

- axul lung al corpului străin să fie orientat în axul organului
- dacă există un capăt ascuțit, acesta trebuie să fie poziționat inferior
- dacă corpul străin se poate fragmenta în lumen, este bine să se facă acest gest şi să se extragă fragmente mai mici

Complicații:

- perforarea peretelui esofagian în momentul extragerii – cea mai frecventă
    - fie prin folosirea excesivă a forței de împingere către stomac
    - fie prin lacerarea țesutului la extragerea corpilor străini ascuțiți ce se înfig în peretele esofagian
- perforarea tardivă a peretelui esofagian prin eliminarea unor zone ischemiate;
- aspirarea corpilor străini sau resturilor alimentare în arborele traheo-bronşic – se recomandă efectuarea extragerii cu pacientul intubat oro-traheal.

Dilatarea stenozelor esofagiene

Examinarea radiologică cu substanță de contrast este un gest premergător necesar care ne oferă „harta" stenozei.

Indicațiile dilatărilor pneumatice sau prin bujinaj sunt:

- stenozele fibrotice cicatriciale (postulceroase, anastomotice, postcaustice)
- stenozele maligne premergător protezării

Instrumentar

- Pentru bujinajul esofagian se folosesc dilatatoarele flexibile Savary-Gilliard cu dimensiuni între 5 – 20 mm. Sunt făcute din material plastic tare dar flexibil care să permită atât curbarea

după traiectul stenozei cât şi nedeformarea circumferențială la forțarea unei stenoze fibroase (fig. 23).

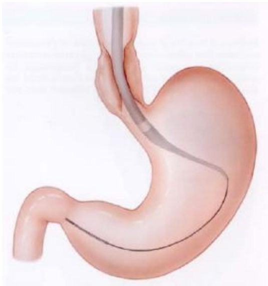


Figura 23: Bujinaj transtumoral esofagian - de refacut

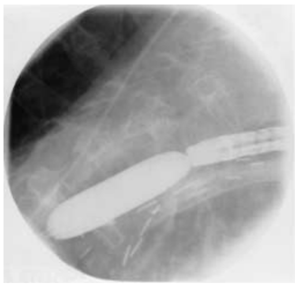


Figura 24: Dilatare pneumatică – aspect fluoroscopic

- Baloanele dilatatoare sunt instrumente care se inseră prin canalul de lucru al endoscopului, poziționarea la nivelul stenozei făcându-se sub control vizual endoscopic. Diametrele la care se pot umfla variază între 6 - 25 mm, iar presiunea de umflare poate ajunge la 3 atmosfere (fig. 24).
- Se mai pot folosi instrumente precum papilotomul cu ac sau sonda cu plasmă-argon cu care se secționează inelele cicatriciale fibroase.

Tehnică

Dilatarea stenozelor esofagiene prin bujinaj presupune următorii timpi:

- sub control endoscopic se trece un fir ghid, cu capătul distal moale, transstenotic;
- se retrage endoscopul şi se introduc sub control radiologic, cu firul ghid ca reper central, bujii dilatatoare cu diametru progresiv;
- o altă metodă este cea în care prin canalul de lucru al endoscopului se introduce un balon dilatator dezumflat care este poziționat la nivelul stenozei; odată controlată poziția balonului în raport cu stenoza (endoscopic şi radiologic) acesta este umflat, prin introducerea de soluție salină.

Complicațiile ce pot apare pe parcursul manevrei de dilatare sunt hemoragia sau perforația esofagiană care are drept consecință pătrunderea aerului şi secrețiilor în mediastin, cauză a mediastinitei supurate.

Plasarea de proteze esofagiene

Protezarea endoscopică esofagiană are rolul de a reda posibilitatea de alimentare orală pacienților cu tumori esofagiene nerezecabile, cu stenoze sau cu fistule eso-traheale.

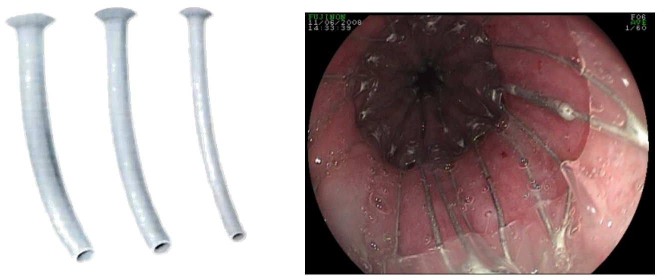
Indicații

- disfagia de cauză tumorală, în condițiile în care există documentarea medicală a nerezecabilității;
- fistula traheo-esofagiană
- stenoza cicatricială

Instrumentar

Există o varietate largă de proteze esofagiene făcute din plastic sau din plasă metalică expandabilă (fig. 24).

Figură 24: Varietăți proteze



Alegerea protezei potrivite trebuie să țină cont de câțiva factori:
- locul unde se poziționează (joncține faringo-esofagiană, cardie);
- lungimea stenozei – proteza trebuie să o depăşească cu circa 5 cm;
- diametrul stenozei - o proteză de plastic cu un diametru interior de 10 mm şi cel exterior de 12 mm este suficientă pentru a permite pacientului alimentarea cu semilichide şi solide moi;
- modul de fixare al protezei – pentru a nu aluneca din zona tumorală proteza de plastic trebuie să fie prevăzută distal cu aripioare de fixare; protezele metalice, prin forța centrifugă pe care o exercită pe pereții esofagului, se autofixează;

Alături de proteze medicul trebuie să aibă la dispoziție fire ghid, bujii dilatatoare, împingător de proteze şi, pentru verificarea transprotetică a poziției distale, endoscoape pediatrice de 5,3-7,9 mm calibru.

Tehnică

- înainte de montarea unei proteze transtumorale pacientului trebuie să i se facă dilatații repetate ale stenozei până se ajunge la diametrul pe care dorim să îl aibă proteza;
- pe cale endoscopică şi radiologică se măsoară distanța de la arcada dentară până la marginea superioară a stenozei precum şi lungimea acesteia;
- sub control endoscopic se introduce un fir ghid transstenotic. Endoscopul se retrage din esofag lăsând firul ghid în poziție;
- proteza împreună cu împingătorul se încarcă pe o bujie cu dimensiune cât mai apropiată de calibrul interior al protezei, iar complexul rezultat se introduce în esofag având firul ghid ca tutore central (fig. 24);
- după pasajul bujiei prin stenoză se împinge proteza în aşa fel încât să depăşească cu aripioarele inferioare de fixare marginea inferioară a stenozei. Confirmarea acestui moment se poate face radiologic sau, dacă lungimea protezei a fost corect aleasă, se împinge proteza până când se întâmpină rezistență crescută – semn că guleraşul superior al protezei a ajuns la marginea superioară a stenozei;
- verificarea poziției protezei se face şi după retragerea bujiei şi împingătorului cu ajutorul endoscopului pediatric;



Figura 24: Sistem de poziționare a protezei din politen: fir ghid-bijie dilatatoare-proteză + împingător

- protezele metalice expandabile nu necesită încărcarea pe bujie, complexul proteză strânsă-împingător încărcându-se direct pe firul ghid trecut prin stenoză. Poziționarea protezei metalice se face sub control fluoroscopic având ca reper substanța de contrast pe bază de iod injectată în prealabil, submucos, cu 1-2 cm deasupra marginii superioare a stenozei.

Complicații

- perforația esofagiană – este complicația cea mai severă, poate apare pe parcursul bujinajului sau la poziționarea protezelor de plastic; odată recunoscută soluția este de a depăți cu proteza nivelul leziunii;
- sângerarea din țesutul tumoral avulsionat este, de obicei, limitată şi se opreşte spontan;
- migrarea protezei, proximal sau distal, este o complicație tardivă, consecința necrozei tumorale urmate de modificarea calibrului stenozei; se recuperează proteza endoscopic şi se evaluează oportunitatea montării uneia cu diametru superior;
- invazia tumorală prin proteză poate apare dacă se foloseşte o proteză din plasă metalică expandabilă ale cărei ochiuri nu sunt acoperite cu material plastic;

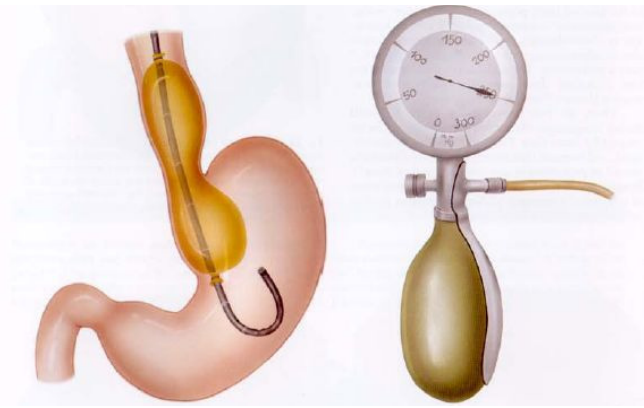
- creşterea axială a tumorii duce la obstrucția capetelor protezei – se poate face foraj tumoral cu plasma-argon sau laser sau se poate monta o nouă proteză mai lungă în interiorul celei dintâi;
- refluxul gastro-esofagian apare când protezele depăşesc cardia către stomac – se poate evita alegând o proteză cu valvă antireflux.

Tratamentul endoscopic al achalaziei

Obiectivul tratamentului endoscopic este, la fel ca şi cel chirurgical, de a obține relaxarea cardiei pentru permite pasajul alimentar către stomac.

Tehnici

- Injectarea de toxină botulinică direct în sfincterul esofagian inferior
    - are drept scop relaxarea sfincterului prin paralizia fibrelor musculare de la acest nivel. Procedeul este lipsit de riscuri dar are dezavantajul că îşi pierde efectul în câteva luni (de obicei în 6 luni) fiind necesară repetarea injectării. Fiind o soluție temporară este indicat pacienților vârstnici ce nu suportă, datorită comorbidităților, o intervenție chirurgicală pe cale clasică sau laparoscopică.
- Dilatarea pneumatică a cardiei
    - se realizează prin introducerea endoscopică la nivelul sfincterului esofagian inferior a unui balon în care se introduce brusc soluție salină la 3-4 atmosfere, diametrul exterior al balonului umflat ajungând la 2-3 cm (fig. 25). În acest fel se obține ruperea fibrelor musculare circulare care nu permit relaxarea cardiei, precum şi a interstițiilor dintre fibrele musculare esofagiene longitudinale
    - procedeul este eficient la 50-80% dintre pacienții la care este aplicat, procentul crescând dacă dilatarea se face în mai multe şedințe
    - principala complicație, care poate să apară în până la 5% din cazuri este ruperea întregului perete esofagian la dilatarea pneumatică bruscă. Jumătate dintre aceşti pacienți se vindecă cu tratament conservator (antibiotice, oprirea alimentației orale), iar ceilalți necesită intervenție chirurgicală reparatorie.



Figură 25: Dilatația pneumatică a cardiei

Tratamentul endoscopic al refluxului gastro-esofagian (RGE)

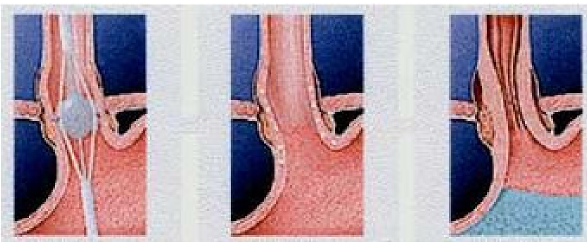
Patologia RGE afectează până la 80% din populația țărilor dezvoltate motiv pentru care, alături de clase noi de medicamente antisecretorii (IPP şi anti H2) şi de chirurgia laparoscopică, s-au pus la punct şi tehnici endoscopice de refacere a continenței joncțiunii eso-gastrice.

Tehnici

- Aplicarea de radiofrecvență:
    - Se face sub control endoscopic la nivelul joncțiunii eso-gastrice (procedeul Stretta) şi produce două efecte principale bazate pe creşterea temperaturii locale. Primul este de contracție şi cicatrizare a fibrelor de colagen de la nivelul sfincterului esofagian inferior, proces care are ca efect îngustarea lumenului joncțiunii eso-gastrice, iar al doilea este de

distrugere a terminațiilor vagale de la nivelul joncțiunii, proces care are drept consecință dispariția relaxării cardiei;

- Tehnica presupune, sub anestezie i.v., poziționarea la nivelul joncțiunii eso-gastrice a unui cateter din care, după poziționare, se scot patru ace ce se înfig în profunzimea musculaturii de la nivel cardial (fig. 26);
- Monitorizându-se permanent impedanța tisulară, se generează la nivelul acelor curent de 465kHz cu energie de 2 până la 5 W. Se urmăreşte atingerea, în țesuturi, a unei temperaturi de 85^{0}C considerată necesară pentru obținerea efectului dorit;



Figură 26: Tehnica de calibrare a cardiei prin radiofrecvență (procedeul Stretta)

- Manevra este contraindicată dacă RGE este asociat cu o hernie hiatală de alunecare mai mare de 3 cm. Complicațiile posibile după acest procedeu sunt rare şi minore: durere retrosternală, febră, disfagie tranzitorie;

- Injectarea de polimeri:

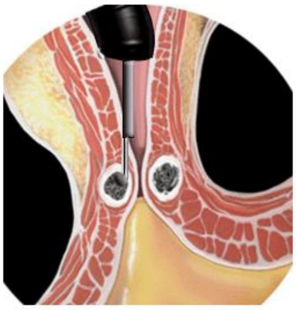


Figura 27: Injectare polimer la nivelul S.E.I.

- se face în musculatura esofagiană de la nivelul cardiei şi are drept consecință îngroşarea stratului muco-muscular şi protruzia acestuia în lumenul esofagian. Se creează un „colac” în interiorul lumenului pe care îl îngustează semnificativ (fig. 27). În acest fel RGE este împiedicat fizic prin creşterea presiunii din joncțiunea eso-gastrică;
- efectul este imediat şi satisfăcător dar se diminuează progresiv în următoarele 6 luni datorită difuziunii polimerului injectat.

- Refacerea unghiului Hiss
  - se face prin sutură endoscopică şi este o tehnică introdusă recent (ultimii doi ani) care presupune introducerea endoscopică în stomac a unui dispozitiv ce permite plicaturarea prin sutură a versantului gastric al cardiei imediat sub joncțiunea eso-gastrică, la nivelul fornixului gastric (fig. 28);
  - tehnica este complicată necesitând abilități endoscopice şi simț chirurgical dar rezultatele obținute sunt similare cu cele ale chirurgiei laparoscopice, iar complicațiile potențiale sunt reduse comparativ cu cele ce pot apare după intervenția chirurgicală.



Figură 28: Refacerea endoscopică a unghiului Hiss

Tratamentul hemoragiei digestive superioare prin Varice esofagiene sau gastrice rupte

Dacă pacientul prezintă hematemeză masivă este util ca explorarea endoscopică să se facă cu intubație oro-traheală.

Indicații:

- hemostaza de urgență a pacienților ce prezintă hemoragie activă (fig. 29);
- profilaxia resângerării prin defuncționalizarea cordoanelor variceale (fig. 30);

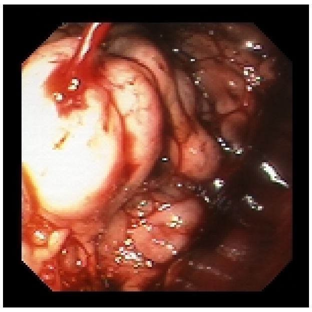


Figura 29: Varice fundice

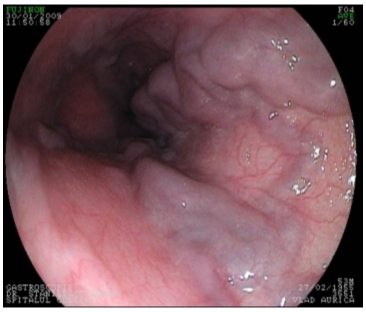
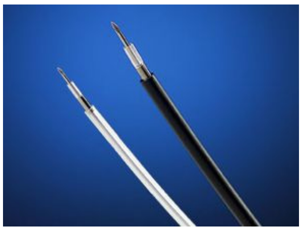


Figura 30: Varice esofagiene

- profilaxia ruperii varicelor la pacienții care prezintă semne endoscopice de iminență a rupturii variceale – pete roşii sau semnul „biciului”

Instrumentar:

- atât pentru tratarea sângerării variceale cât şi pentru a celei non-variceale este utilă folosirea unui endoscop terapeutic cu canal de lucru larg (maximum 6 mm) sau cu două canale, care să permită aspirarea rapidă a sângelui chiar şi cu instrumentele endoscopice introduse;
- pentru scleroterapie sunt necesare ace endoscopice cu diametrul exterior cât mai mic posibil (0,5 mm) şi cu lungimea de 5 mm (fig. 31);
- pentru ligatura elastică sunt necesare dispozitivele de incărcare, fixare şi lansare a inelelor de cauciuc precum şi un sistem aspirativ separat de cel conectat la endoscop (fig. 32).



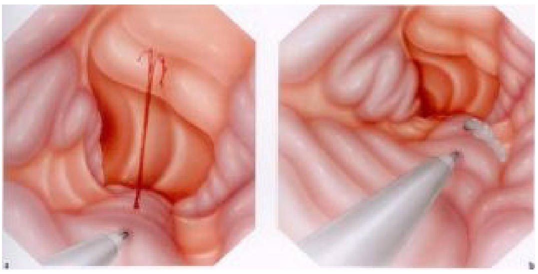
Figură 31: Ace pentru injectare endoscopică



Figură 32: Sistem de ligatură elastică

Tehnică:

- Scleroterapia variceală
  - presupune injectarea pe cale endoscopică, în jurul şi în interiorul vasului lezat, a unor substanțe care obstruează lumenul vasului prin sclerozarea pereților sau prin plastifierea interiorului;
  - se utilizează în varicele rupte de la nivelul esofagului inferior sau ale fornixului gastric şi presupune injectarea a 2-3 ml de substanță (moruat de sodiu, tetradecil sulfat, cianoacrilați) (fig. 33);
  - eficiența maximă se obține prin injectarea de cianoacrilat (Histoacryl), subsanță care în contact cu sângele se solidifică instantaneu determinând plastifierea interiorului vasului lezat. Pentru a întârzia acest efect substanța se amestecă în proporție de 0,5 ml cu 0,8 ml de lipiodol şi, datorită vâscozității crescute, se injectează pe ace cu diametrul de 0,7 mm şi lungi de 8 mm;



Figură 33: Tehnică injectare varice esofagiene (peri şi intralezional)

- odată sângerarea oprită pacienții sunt chemați în următoarele săptămâni pentru sclerozarea profilactică a pachetelor variceale rămase. Metoda este asociată cu riscuri importante care se referă la perforarea peretelui esofagian (mecanică sau chimică), agravarea hemoragiei (prin sfâşierea pachetelor variceale cu acul de sclerozare) sau sepsis (mediastinită supurată).

- Bandarea elastică
  - este o metodă mai nouă care a fost rapid şi larg adoptată de endoscopişti în primul rând datorită riscului mic de apariție a complicațiilor. Sistemul de ligatură presupune montarea pe vârful endoscopului a unui tub cilindric cu diametrul egal cu al endoscopului şi lungime de 2-3 cm pe care sunt aşezate etajate 4-10 inele de cauciuc precum şi a unui sistem de eliberare controlată a inelelor. Tehnic se poziționează endoscopul în dreptul vasului variceal lezat, se aspiră acesta în cilindrul montat în vârful endoscopului după care se eliberează un inel care practic strangulează segmentul de vas pediculizat prin aspirație. Bandarea elastică începe întotdeauna dinspre porțiunea inferioară a esofagului către cranial, putând fi puse până la 10 inele pe şedință (fig. 34).



Figură 34: Momente evolutive ale pachetelor variceale ligaturate

Tratamentul endoscopic al hemoragiilor non-variceale

Hemostaza endoscopică în sângerările non-variceale reprezintă o soluție optimă alternativa chirurgiei pentru majoritatea pacienților deoarece:

- faza terapeutică se desfăşoară concomitent cu cea diagnostică;
- permite tratarea tuturor pacienților, inclusiv a celor cu risc anestezico-chirurgical major;
- este o tehnică rapidă, non-invazivă.

Limitele hemostazei endoscopice sunt date de:

- stăpânirea tehnicilor endoscopice de hemostază;
- disponibilitatea echipamentului;
- patologia cu indicație chirurgicală de elecție

Indicații

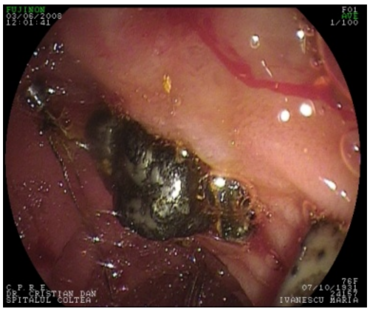
- sângerări active arteriale sau venoase;
- leziuni cu potențial hemoragic: vase vizibile pe fundul craterelor ulceroase, cheag aderent de leziune.

Contraindicații

- ulcere profunde, penetrante, cu suspiciune de erodare a unor vase importante (ex. arterele gastroduodenală, splenică, heatică)
- tumori vasculare întinse (angioame, malformații arteriovenoase)
- tumori maligne – hemostaza este indicată doar în scopul reechilibrării preoperatorii

Tehnici


Esofagită hemoragică


Ulcer gastric cu cheag aderent


Sindrom Malory-Weiss


Tumoră gastrică ulcerată

Figură 35: Leziuni cu potențial hemoragic

Tratamentul endoscopic al leziunilor hemoragice nonvariceale cuprinde terapia topică, injectabilă, mecanică şi termică

<u>Terapia topică</u>

- utilizează 4 tipuri de agenți: adezivi tisulari, factorii de coagulare, colagenul şi tamponada feromagnetică. Tehnica nu este folosita in practica curenta datorita indicațiilor limitate (sângerări difuze) şi eficienței slabe.

<u>Terapia injectabilă</u>

- a fost utilizată singură sau în combinație cu terapia termică. Ca singură terapie s-a folosit injectarea de alcool absolut 98%. Prin proces de deshidratare, fixare şi degenerare endotelială vasculară, apare tromboza locală. În metoda Asake se introduc 0,2-0,3 ml alcool în 2-4 puncte în jurul vasului hemoragic;
- este indicată în leziunile Forrest I şi II având o eficiență de 85%. Se mai pot folosi ca singură terapie noradrenalina 1/100.000 sau soluțiile saline hipertone 20%.

<u>Procedeele endoscopice mecanice</u>

- sunt indicate în cazuri selecționate de sângerare arterială, în special în situațiile în care apare resângerare după tentative de hemostaza prin injectare sau termică;
- aplicarea hemoclipurilor pe vasul lezat asigură hemostaza mecanică directă fără lezarea țesuturilor din jur. Din punct de vedere tehnic trebuie să se aibă în vedere orientarea clipului deschis cu brațele perpendicular pe leziune. În cazul leziunilor suple se poate realiza aplicarea verticală direct pe vas, iar în cazul leziunilor cronice, cu baza caloasă, clipul se poate aplica orizontal, tangențial leziunii.

Terapia termica cuprinde:

- *Coagularea monopolară* este cea mai veche terapie termică utilizată, dar controlul insuficient al profunzimii leziunilor şi riscul de perforație, aderența electrodului activ la țesut şi desprinderea escarei termice la retragerea endoscopului cu risc de resângerare au impus căutarea unor soluții noi;
- *Coagulare bipolara* permite un mai bun control al profunzimii leziunilor termice prin închiderea circuitului electric între doi electrozi aflați la câtiva milimetri depărtare. Electrocoagularea bipolară prin fulgurație foloseşte arcul electric în scop hemostatic fără atingere a țesuturilor;
- *Laserul de argon şi neodimium* (Nd; YAG) permite folosirea unei unde laser cu penetrație mică. Manevra hemostatica este precisa, eficienta dar costul mare ca şi dificultățile de manevrare a aparaturii a făcut ca utilizarea lor să fie limitată.

Tratamentul endoscopic al esofagului barrett

Principiul metodei este de distrugere sau îndepărtare a stratului mucos afectat, în speranța că regenerarea epitelială se va face cu țesut mucos esofagian.

Indicații:

- procedeul se va efectua în centre specializate şi dotate corespunzător
- esofag Barrett cu poziție joasă (supracardial)
- esofag Barrett cu poziție înaltă (ascendent în lumenul esofagian)
- carcinom *in situ* dezvoltat pe metaplazie intestinală



Figură 36: Tipuri de esofag Barrett

Tehnică

- Terapia fotodinamică (PDT)
  - presupune folosirea unui agent sensibilizator la lumină – Photofrin - se injectează pacientului intravenos;
  - la 48 de ore de la injectare se pătrunde pe cale endoscopică cu o sondă laser şi se fotocoagulează cu aceasta zonele identificate ca fiind metaplazice; după tratament pacienții pot acuza pentru câteva săptămâni dureri retrosternale, greață sau sensibilitate la lumina solară; tardiv pot apare stenoze cicatriciale ale lumenului esofagian .
- Rezecția endoscopică de mucoasă (EMR)
  - presupune inițial injectarea sub mucoasa afectată a unei soluții saline sau polimerice care să ridice mucoasa de pe celelalte straturi ale peretelui esofagian;
  - acelaşi efect se obține dacă, în loc de injectare, se aspiră mucoasa afectată într-un cilindru montat în vârful endoscopului
  - odată astfel pregătită mucoasa aceasta se rezecă cu un dispozitiv monopolar ce poate fi ansa de polipectomie, cârligul endoscopic sau bisturiul endoscopic cu trei laturi;
- Ablația circumferențială prin radiofrecvență
  - este indicată în cazurile cu esofag Barrett circumferențial;
  - presupune, după prealabila identificare endoscopică a leziunilor, introducerea unei sonde cu balonaş distal ce are inserate pe circumferința sa fire metalice prin care se poate degaja energia electromagnetică specifică radiofrecvenței;
  - după poziționarea sondei se umflă balonaşul distal până la contactul cu mucoasa esofagiană. Pornirea radiofrecvenței duce la încălzirea mucoasei la temperaturi între

80-120 ^{0} C, suficiente pentru distrugerea celulelor metaplazice. Se repetă procedura până la ablația completă a mucoasei afectate

- regenerarea mucoasă apare la 4-6 săptămâni şi se face cu mucoasă sănătoasă, de obicei fără stenozarea lumenului.

Complicații

- sângerări – de obicei minore, se opresc prin mijloace endoscopice;
- perforații esofagiene – foarte rare, doar în rezecția de mucoasă;
- dureri retrosternale;
- tardiv se descriu stenoze cicatriciale ale lumenului care pot necesita dilatații endoscopice.

GASTROSTOMIA ENDOSCOPICĂ PERCUTANĂ (PEG)

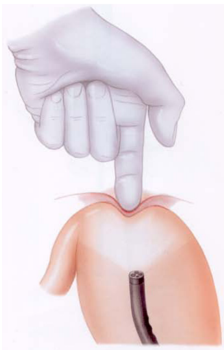
Gastrostoma endoscopică percutană reprezintă crearea unei fistule gastro-cutanate persistente, având ca scop hrănirea enterală evitând calea oro-faringo-esofagiană.

Indicații:

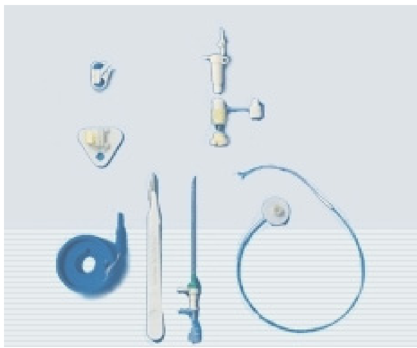
- pacienți care nu pot înghiți datorită unor tulburări psihice sau neurologice, dar cu traiect faringo-esofagian permeabil;
- suport nutritiv la marii anorexici sau la neoplazicii în tratament chimioterapic cu greață severă.

Condiții preliminare procedurii

- traiect faringo-esofagian permeabil;
- stomac cu evacuare corectă (fără elemente de ocluzie înaltă);
- contact direct între peretele anterior gastric şi peretele abdominal anterior (după insuflarea endoscopică a stomacului să se poată vedea lumina endoscopului situat intragastric prin peretele abdominal (fig. 37);
- probe de coagulare în limite normale.



Figură 37: Verificarea endoscopică a locului de contact al peretelui abdominal anterior cu cel gastric



Figură 38: Trusă montare gastrostomă percutan-endoscopică

Instrumentar

Manevra se face folosind un gastroscop diagnostic standard, cu canal de lucru de 2,8 mm. Setul PEG cuprinde sonda de nutriție propriu-zisă, de obicei cu diametrul 15 Fr., cu gulerul de fixare intragastrică de 2,5 cm, seringă cu anestezic local, bisturiu, substanțe desinfectante, sisteme de fixare cutanată a sondei, sistem de adaptare a seringii-pompă pentru nutriție (fig. 38).

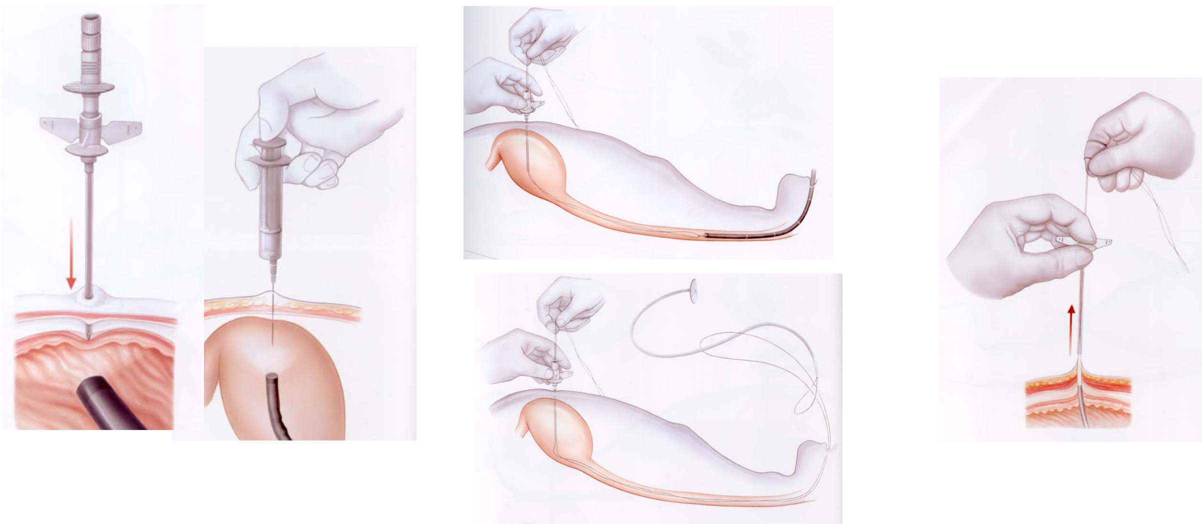
Tehnică

- în funcție de sensul pătrunderii în cavitatea gastrică sunt descrise două tehnici – cea prin tragere (pull technique) şi cea prin împingere (push technique). Cea mai folosită variantă tehnică, pe care o vom descrie şi în acest capitol este tehnica prin tragere;
- procedura începe întotdeauna cu gastroscopia diagnostică care are rolul de a confirma permeabilitatea eso-gastro-duodenală, de a exclude patologii gastrice inflamatorii sau degenerative ce pot contraindica montarea PEG şi de a goli stomacul de conținut;

- după identificarea prin transiluminare endoscopică a zonei de contact dintre peretele abdominal anterior şi peretele anterior gastric se dezinfectează zona cutanată corespunzătoare, se infiltrează țesuturile stratigrafic cu anestezic local şi se practică o incizie cutanată de cca. 3 mm, corespunzătoare diametrului sondei de gastrostomie;
- prin incizie se pătrunde cu un ac de seringă în cavitatea gastrică insuflată, sub control endoscopic (fig. 39). Prin acul astfel introdus se trece un fir ghid care, la pătrunderea în stomac, este prins cu pensa de biopsie endoscopică şi exteriorizat, împreună cu endoscopul, prin cavitatea bucală. De acest fir ghid al cărui traiect este perete abdominal – stomac, esofag, cavitate bucală, se fixează tubul de gastrostomie. Prin retragerea firului în sens invers introducerii, tubul de gastrostomie se angajează în tractul digestiv superior şi apoi se exteriorizează la nivelul tegumentului abdominal, în stomac rămânând gulerul distal de fixare (fig. 40, 41);



Figură 39: Accesul în cavitatea gastrică sub control endoscopic

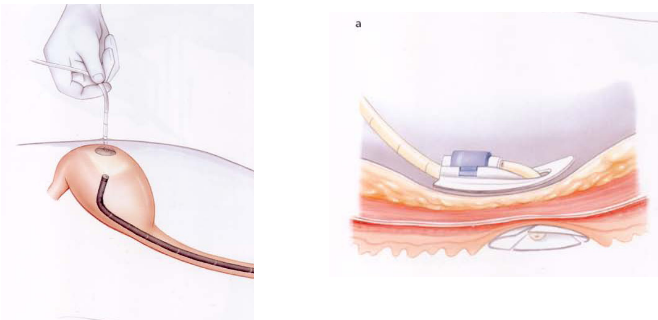


Figură 40: Timpi de introducere a sondei de gastrostomie în stomac şi exteriorizarea acesteia la tegumentul abdominal



Figură 41: Gulerașul gastrostomei - vedere endoscopică

- fixarea în poziția finală se face exercitându-se tracțiune blândă constantă pe tubul de gastrostomie exteriorizat, manevră ce asigură contactul direct al peretelui gastric cu cel abdominal (fig. 42);



Figură 42: Fixarea gastrostomei la peretele abdominal

- îndepărtarea sondei de gastrostomă se face tot endoscopic; se prinde cu o ansă guleraşul intragastric şi se retrage endoscopul împreună cu sonda prin esofag.

Complicații

- infectarea plăgii de gastrostomie;
- lipsa de contact, în primele zile după poziționarea gastrostomei, între peretele anterior gastric şi fața viscerală a peretelui abdominal poate duce la scurgerea conținutului gastric în cavitatea peritoneală şi apariția complicațiilor peritonitice;
- tracțiunea excesivă a sondei la peretele abdominal va determina compresia şi ischemia zonei de perete gastric prins între gulerul de fixare a gastrostomei şi peretele abdominal urmată de necroza gastrică şi de ieşirea sondei din stomac.

Rezecția polipilor eso-gastro-duodenali

Datorită potențialului de malignizare orice polip descoperit endoscopic trebuie evaluat în vederea rezecției. Polipectomia endoscopică trebuie privită mai înainte de toate ca o manevră diagnostică ce oferă anatomopatologului pentru examinare țesut suficient şi cu structură integră. Doar în condițiile în care histologic leziunea se dovedeşte benignă sau se identifică doar malignizare *in situ* (la nivelul mucoasei) putem considera polipectomia ca fiind şi un gest terapeutic.

Indicații:

- polipi pediculați de orice dimensiune (cu cât diametrul polipului este mai mare cu atât riscul de a fi degenerat malign creşte);
- polipi sesili ce nu infiltrează stratul submucos.

Contraindicații:

- polipi cu biopsie pozitivă pentru cancer, care infiltrează peretele gastric dincolo de stratul mucos;
- pacienții cu tulburări de coagulare din cadrul unor afecțiuni hematologice sau induse medicamentos.

Instrumentar

- endoscop terapeutic cu două canale;
- instrumente de rezecție: anse de polipectomie de dimensiuni variate, pense de biopsie cu coagulare monopolară;
- instrumente pentru hemostază: ace pentru injectare endoscopică, hemoclipuri, endo-loop, sonde de coagulare monopolară sau/şi bipolară, sonde cu plasma-argon, laser endoscopic;
- instrumente pentru recuperare: pense de biopsie, sondă baschet (cu coşuleț), pense pentru extras corpi străini

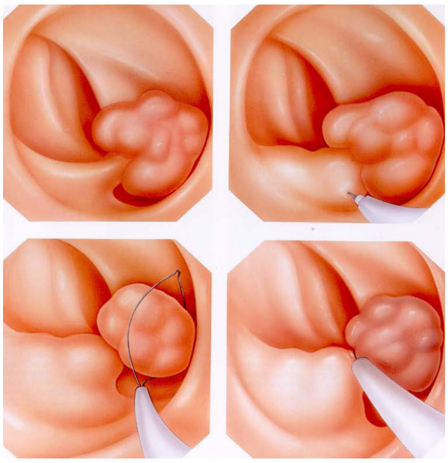
Tehnică

<u>Reguli generale</u>

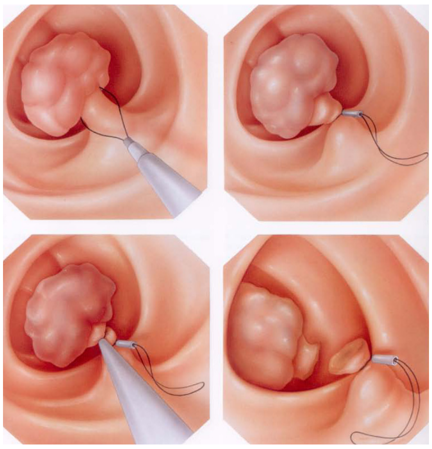
- Atunci când endoscopistul apreciază un potențial ridicat de sângerare, rezecție se începe cu gesturi care au rolul de a preveni/reduce hemoragia: ligatura pediculilor groşi la bază, injectarea în pedicul sau sub polip de soluție adrenalină 1/10000;
- Polipii sesili se rezecă numai după ce se apreciază mobilitatea lor pe stratul submucos; se injectează sub polip, între mucoasă şi submucoasă, 1-2 ml de soluție formată din ser fiziologic, albastru de metilen şi adrenalină;

- La polipii de mari dimensiuni trebuie avut grijă ca apexul polipului să nu intre în contact cu peretele digestiv contralateral (valabil pentru polipii esofagieni, antro-pilorici, duodenali) deoarece descărcarea curentului monopolar din electrodul activ (ansa de polipectomie) se va face, în aceste condiții, atât prin pedicul cât şi prin celălalt punct de contact; consecințele sunt legate pe de o parte de lipsa coagulării pediculului, iar pe de altă parte de realizarea unei leziuni termice cu potențial perforativ în punctul de contact al polipului cu peretele opus.
- Pentru o rezecție facilă este indicat ca poziția leziunii pe ecranul monitorului de endoscopie să fie în jurul orei 6; în acest fel instrumentul de lucru va aborda în linie dreaptă leziunea;
- Polipul se poziționează în bucla deschisă a ansei de polipectomie către baza acesteia; în acest fel închiderea buclei nu va determina modificarea poziției polipului reducându-se riscul de ieşire a polipului din ansă.

- Rezecția polipilor pediculați
  - Se face cu ansa de polipectomie;
  - Ansa se poziționează cât mai aproape de baza pediculului, fără a se prinde însă în buclă perete digestiv;
  - Secțiunea se realizează folosind curent monopolar; există unități de electrochirurgie, destinate utilizării în serviciile de endoscopie, care alternează automat curenți de tăiere cu cei de coagulare obținându-se astfel, pe măsură ce pediculul se secționează, şi hemostaza (fig. 43);
  - Dacă pediculul este gros (mai mare de 5 mm) este indicat ca, înaintea secționării, acesta să fie ligaturat endoscopic (endo-loop); dacă nu a fost ligaturat înaintea rezecție şi în final există sângerare sau se observă pe tranşa de secțiune lumenele pediculului vascular este recomandată aplicarea unui hemoclip sau completarea hemostazei electric/ plasma-argon/laser (fig. 44).

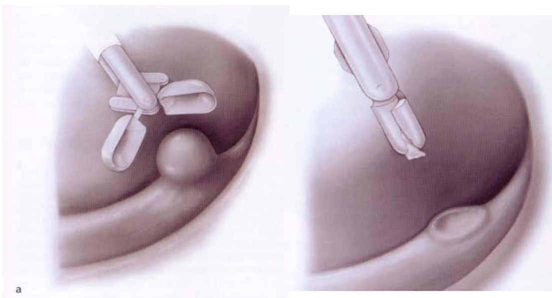


Figură 43: Rezectia polipilor pediculati cu ansa de polipectomie



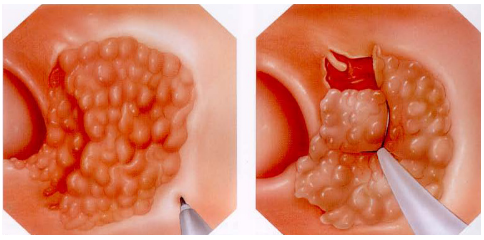
Figură 44: Ligatura endoscopică a pediculului

- Rezecția polipilor sesili
  - Polipii de mici dimensiuni (sub 5 mm) pot fi extirpați cu pensa de biopsie; este recomandată folosirea unei pense cu cupă largă şi care să poată fi conectată la unitatea de electrochirurgie (hot biopsy forceps) (fig. 45);



Figură 45: Extirparea polipilor sesili milimetrici cu pensa electrică de biopsie

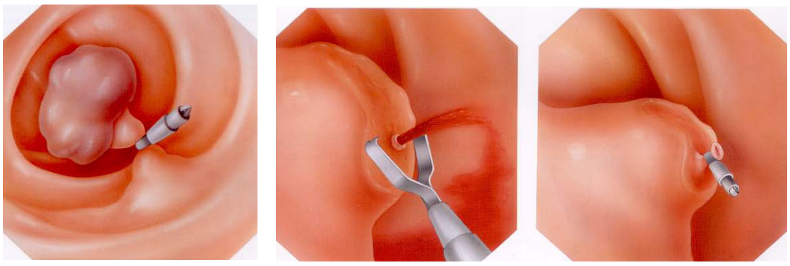
- Polipii cu diametre de până la 3 cm se pot rezeca „în bloc” după ce în prealabil s-a practicat injectarea submucoasă sub baza polipului; injectarea este utilă pentru aprecierea relației de infiltrare cu submucoasa, pentru profilaxia sângerării (se utilizează soluție de adrenalină 1/10000) şi pentru a „ridica” polipul de pe peretele digestiv;
- Polipii mai mari de 3 cm, datorită riscului mare de sângerare, se pot rezeca prin „feliere” (piecemeal resection) după prealabila injectare submucoasă.



Figură 46: Rezectia prin feliere

Complicații

- Sângerarea imediată sau tardivă este cea mai frecventă complicație a polipectomiei (fig.47);



Figură 47: Hemostază endoscopică prin aplicare de hemoclipuri

- Perforarea peretelui digestiv este cea mai redutabilă complicație; riscul este crescut la nivelul esofagului şi duodenului şi redus când polipi se află la nivelul sfincterelor sau în stomac; atitudinea conservatoare (interdicție alimentară, antibiotice, antisecretorii, aspirație nazo-gastrică) este de cele mai multe ori suficientă pentru vindecare.

Tehnici de endoscopie a căilor biliare şi pancreatice

Tehnica colangiopancreatografiei retrograde endoscopice (CPRE)

CPRE este o combinație de tehnici endoscopice şi radiologice care, prin canularea papilei Vater, permite vizualizare şi tratarea diverselor leziuni ale căilor biliare sau pancreatice.

Indicații

- litiaza căilor biliare sau pancreatice;
- patologia obstructivă a căilor biliare, pancreatice sau a papilei Vater;
- leziunile iatrogene de căi biliare sau pancreatice;
- fistulele biliare sau pancreatice;
- drenarea colecțiilor lichidiene comunicante cu ductele abordate.

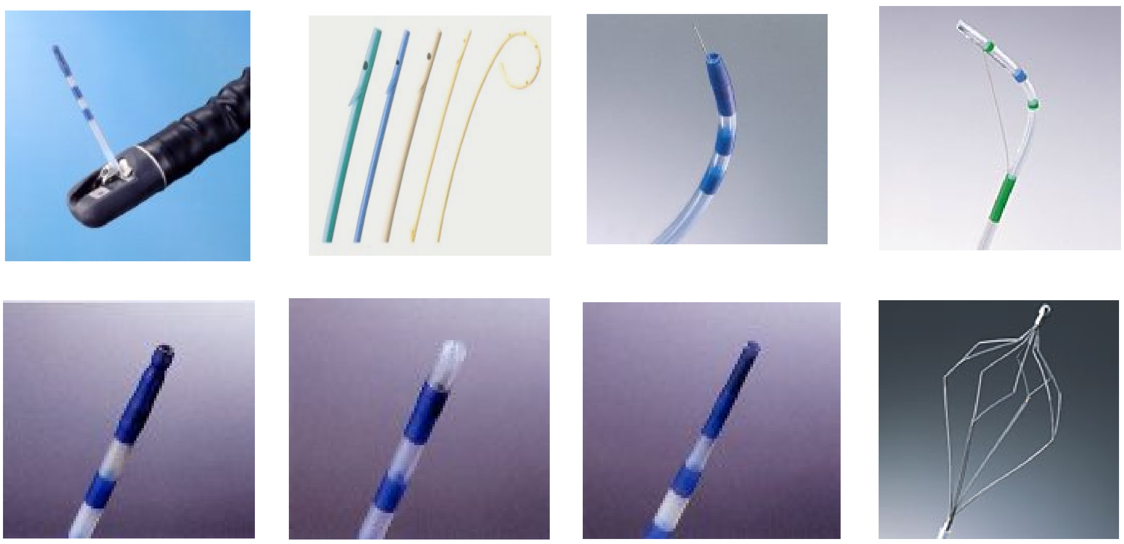
Instrumentar

Abordul endoscopic retrograd al căilor bilio-pancreatice necesită:

- echipă multidisciplinară care să includă personal din serviciul de endoscopie, radiologie şi anestezie
- intervenția se desfăşoară în serviciul de radiologie sau în sala de operație dotată cu aparat de radiologie mobilă
- pacientul este sedat sau sub anestezie generală cu intubație oro-traheală, monitorizat din punct de vedere cardio-respirator.

Pentru abordul papilei Vater este necesar:

- un endoscop cu vedere laterală – duodenoscopul, cu canal de lucru de 4,2 mm.
- instrumentarul include sonde de canulație ale orificiului papilar, papilotoame, papilotoame cu ac, sonde cu coşuleț, sonde cu balonaş, dilatatoare rigide sau pneumatice, sisteme de montare a protezelor precum şi sisteme de spargere a calculilor de mari dimensiuni din căile biliare (litotritor) (fig. 48).



Figură 48: Diverse tipuri de instrumente folosite în endoscopia căilor bilio-pancreatice: duodenoscop, proteze biliare, papilotom cu ac, papilotom clasic, sonde canulație, sondă cu coşuleț

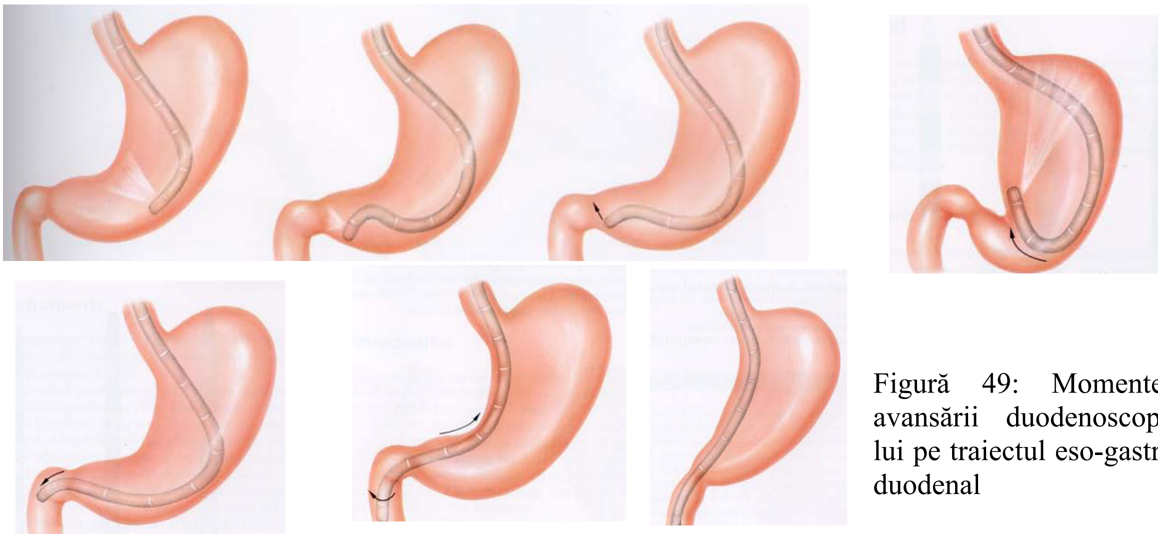
Tehnică

Procedura poate începe cu pacientul:

- în decubit lateral stâng până în momentul în care se ajunge la nivelul papilei Vater după care se repoziționează pacientul în decubit ventral sau
- în decubit ventral, poziție în care va rămâne pe tot parcursul intervenției
- introducerea duodenoscopului până la nivelul papilei este mai facilă cu pacientul poziționat în decubit lateral stâng.

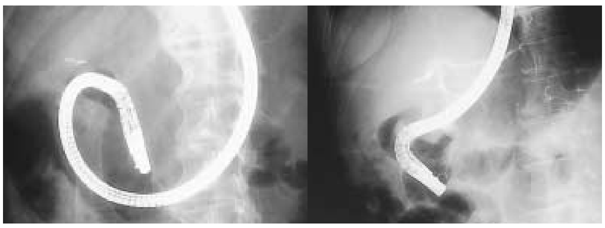
Accesul la papila Vater:

- ținând cont de faptul că se lucrează cu un endoscop cu vedere laterală este normal ca pasajul esofagian să se facă oarecum orb, vizualizându-se doar unul din pereții laterali;încercarea de vizualizare a lumenului esofagian presupune angularea la 90^0 „pe spate" (down) a vârfului endoscopului, manevră ce poate duce la lezarea lumenului esofagian; de aceea, atunci când bănuim existența patologiei esofagiene (de exemplu varice) este utilă o endoscopie digestivă diagnostică premergător CPRE



Figură 49: Momentele avansării duodenoscopului pe traiectul eso-gastro-duodenal

- evoluția endoscopului în stomac urmează marea curbură gastrică aceasta ducându-ne până la nivelul pilorului;
- apariția pilorului în câmpul vizual al endoscopului dovedește că vârful aparatului este angulat „pe spate"; angajarea prin pilor se face cu vârful endoscopului drept (fig. 49);
- după pasajul piloric, trecerea în duodenul II este, de obicei, facilă;
- se înaintează până în dreptul papilei mari după care se efectuează manevra de trecere a endoscopului din poziția „lungă" (cu traiectul pe marea curbură gastrică) în poziția „scurtă" (cu traiectul pe mica curbură); manevra presupune angularea maximă a vârfului endoscopului în față şi la dreapta (up şi right) urmată de retragerea lentă a aparatului concomitent cu rotirea în sensul acelor de ceasornic până se obține poziția în fața papilei Vater.

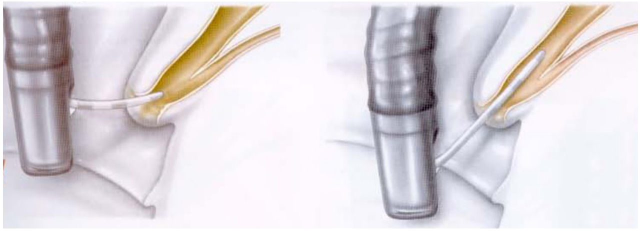


Figură 50: Trecerea endoscopului din poziția „lungă" în cea „scurtă"

Canularea orificiului papilar:

- în funcție de ce duct se dorește a fi canulat (coledoc sau Wirsung) unghiul sub care se abordează orificiul papilar este diferit:
    - pentru canularea Wirsungului, care are deschiderea şi traiectul perpendicular pe peretele duodenal, sonda de canulație se orientează perpendicular pe peretele duodenal;
    - pentru canularea coledociană, ținând cont de faptul că porțiunea sa terminală, intramurală, este tangentă la peretele duodenal.

- În 60% dintre situații ductul biliar şi cel pancreatic au o porțiune terminală comună care formează ampula Vater; canularea minimală a orificiului papilar urmată de injectarea substanței de contrast va duce, în aceste circumstanțe, la opacifierea ambelor ducte fapt ce oferă informații suplimentare despre traiectul căilor ce se doreşte a fi abordate;



Figură 51: Poziția sondei de canulație este diferită în funcție de ductul care se doreşte a fi canulat

Atitudini în situații speciale:

- Atunci când se întâlneşte *stenoza* (cicatricială sau tumorală) orificiului papilar sau a unuia dintre orificiile ductale canularea poate fi dificilă; se preferă încercărilor traumatice repetate de introducere a sondei de canulație folosirea unui fir ghid hidrofil, cu diametrul 0,032 inch (0,812 mm), cu vârf moale care să fie dirijat în papilă, prin sonda de canulație; odată introdus firul ghid în ductul dorit, sonda de canulație sau papilotomul sunt dirijate pe acesta în interiorul căilor bilio-pancreatice (fig. 52);



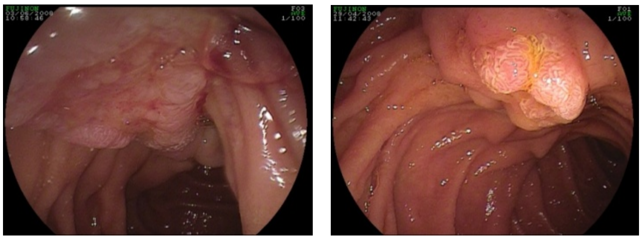
Figură 52: Canulare cu ajutorul firului de ghidaj

- *diverticulul duodenal juxtapapilar* este, de obicei, un factor suplimentar de dificultate în identificarea şi canularea papilei. Frecvent papila Vater se găseşte poziționată pe marginea inferioară a diverticulului, dar ea poate fi localizată şi în interiorul diverticulului:
    - când există doi diverticuli papila se găseşte de obicei poziționată la nivelul lamei tisulare dintre cei doi diverticuli. Această situație particulară face şi mai dificilă identificarea papilei şi localizarea orificiului papilar;
    - dacă nu se poate identifica papila la observarea endoscopică a peretelui duodenal medial atunci, cel mai probabil, aceasta se află situată în interiorul unuia dintre diverticuli.; în aceste condiții se poate încerca exteriorizarea papilei la nivelul lumenului duodenal prin aspirarea aerului din duoden, palparea fundului diverticulului cu vârful canulei, apăsarea hipocondrului drept al pacientului sau modificarea poziției pacientului (fig. 53).



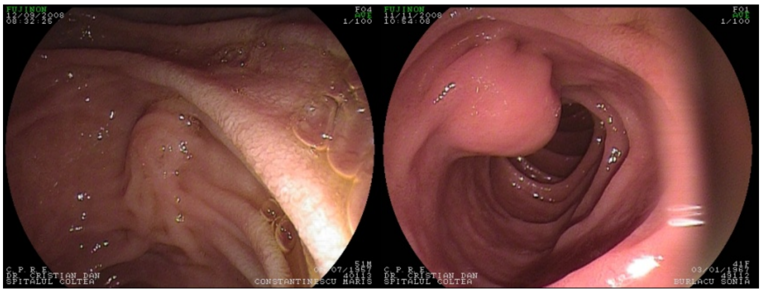
Figură 53:Deschiderea orificiului papilei mari în raport cu diverticulul juxtapapilar

- *tumorile periampulare* pot modifica anatomia normală a papilei:
    - pot apare modificări ale traiectul normal al ductelor pancreatic şi biliar făcând canularea selectivă mult mai dificilă; este indicată, ca şi manevră exploratorie, palparea blândă a țesutului tumoral cu vârful canulei; dacă acest gest este efectuat agresiv şi cu forță se vor declanşa hemoragii difuze şi se va dezvolta edemul țesutului tumoral, factori care cumulați, fac imposibilă canularea ulterioară.



Figură 54: Tumorile ampulare modifică poziția orificiului papilar

- *canularea papilei mici* este indicată când se suspicionează diagnosticul de *pancreas divisum* sau când o tumoare dezvoltată la nivelul pancreasului cefalic obstruează complet, făcând imposibilă canularea, ductul pancreatic principal:
    - papila mică este de obicei localizată la 1-3 cm deasupra papilei mari şi uşor lateral dreapta;
    - abordarea papilei mici se face cu o canulă efilată la vârf poziționată perpendicular pe peretele duodenal.
- *calculii impactați în papilă*
    - modifică frecvent aspectul acesteia prin amprenta pe care o lasă calculul pe coledocul suprapapilar şi prin orientarea orificiului papilar în jos;
    - este necesară, în vederea canulării, poziționarea endoscopului sub papilă şi ridicarea vârfului acestuia (fig. 55).



Figură 55: Imagini comparative a unei papile normale şi a uneia cu calcul impactat în aceasta

- *abordul papilei la pacienții rezecați gastric cu montaje anastomotice de tip Billroth II:*
    - este de preferat să se foloseacă, în locul duodenoscopului, gastroscopul terapeutic sau chiar şi colonoscopul;
    - tehnica presupune identificarea şi angajarea endoscopului în ansa aferentă a anastomozei;
    - pasajul endoscopului până în capătul ansei aferente şi canularea papilei Vater este încununată de succes, în cazul pacienților cu anastomoze digestive de tip Bilroth II, în proporție de 50-85% din cazuri (în contrast cu rata de succes de 90-95% înregistrată la pacienții cu anatomie normală)
    - pentru a avea certitudinea avansării în ansa aferentă se poate verifica fluoroscopic traiectul endoscopului urmărind ca vârful aparatului să fie localizat în hipocondrul drept; ansa aferentă lungă trecută precolic este întotdeauna mai greu de cateterizat endoscopic decât ansa scurtă trecută transmezocolic,
    - odată ajuns endoscopul în duoden se identifică capătul terminal, închis, al acestuia după care endoscopul se retrage lent până ce se evidențiază papila Vater;
    - accesul la papila Vater este dinspre duodenul inferior; dacă pentru efectuarea CPRE se foloseşte gastroscopul sau colonoscopul pediatric, papila apare orientată într-o poziție tangențială în colțul din stânga jos al ecranului;
    - canularea căii biliare folosind un endoscop cu vedere axială este de cele mai multe ori extrem de facilă deoarece axul coledocian vine în prelungirea axului endoscopului, cateterizarea obținându-se prin simpla împingere a canulei în orificiul papilar.

Complicații:

- încercările repetate de canulare duc, în final, la traumatizarea papilei şi la apariția edemului şi uneori, a sângerării. Aceşti factori contribuie la scăderea şanselor de canulație;
- substanța de contrast poate fi injectată intramural determinând edem masiv şi obstrucția orificiului papilar

În condițiile enunțate cel mai indicat este să se abandoneze procedura şi să se reîncerce canulația la 2-3 zile. La a doua tentativă rata de succes a canulației este de 50%. Dacă nici a doua oară nu se reuşeşte canularea papilei trebuie luată în considerare opțiunea de a recomanda pacientul unui endoscopist cu experiență mai mare sau de a apela la alte mijloace diagnostice specifice patologiei bilio-pancreatice (rezonanță magnetică nucleară, ecoendoscopie).

Extragerea calculilor din calea biliară

Atunci când, în urma CPRE sau a altor metode diagnostice imagistice (ecografie, RMN de căi biliare, colangiografie), sunt identificați calculi în arborele biliar, abordul endoscopic retrograd poate fi folosit ca metodă de extragere a acestora. Manevra poate fi efectuată pre, intra sau postcolecistectomie (atunci când aceasta este indicată) în concordanță cu contextul patologic al pacientului, în serviciul de radiologie sau în sala de operație dotată cu masă radiotransparentă şi aparat de radiologie mobilă.

Indicații de:

- Extragere preoperatorie a calculilor:
  - Litiază C.B.P. diagnosticată înainte de efectuarea colecistectomiei;
  - Pacienți cu icter mecanic determinat de prezența calculilor inclavați;
  - Pacienți cu litiază C.B.P. diagnosticată, cu comorbidități severe ce contraindică alte manevre terapeutice invazive.
- Extragere intraoperatorie a calculilor:
  - Litiază C.B.P. diagnosticată înainte de efectuarea colecistectomiei;
  - Litiază C.B.P. diagnosticată la colangiografia intraoperatorie.
- Extragere postoperatorie a calculilor:
  - Litiază C.B.P. diagnosticată la colangiografia intraoperatorie în condițiile în care nu există posibilitatea tehnică de efectuare a C.P.R.E. intraoperator;
  - Litiază C.B.P. restantă postcolecistectomie recentă la pacienți cu drenaj biliar extern la care se efectuează colangiografie de control;
  - Litiază C.B.P. la pacienți cu colecistectomie în antecedentele îndepărtate.

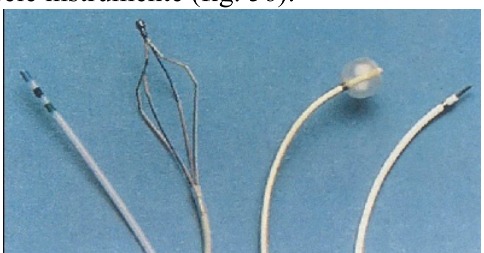
Anestezie

Deoarece manevra endoscopică necesită uneori timp îndelungat, utilizarea unor endoscoape terapeutice (cu diametru mai mare comparativ cu cele diagnostice) precum şi relaxarea pacientului, anestezia topică faringiană asociată cu sedare vigilă intravenoasă este, de cele mai multe ori insuficientă. În aceste condiții colaborarea cu medicul anestezist este binevenită pacientul putând beneficia de anestezie intravenoasă (TIVA – total intravenous anesthesia) sau cu intubație oro-traheală în condițiile monitorizării corecte a funcțiilor vitale.

Instrumentar

Pentru extragerea calculilor din C.B.P. sunt necesare următoarele instrumente (fig. 56):

- Sonde de canulație;
- Papilotoame;
- Fire de ghidaj;
- Sonde de extracție cu balonaş;
- Sonde de extracție cu coşuleț;
- Litotritor (mecanic, electrohidraulic sau laser) pentru spargerea calculilor mari (peste 15 mm) în interiorul căii biliare.

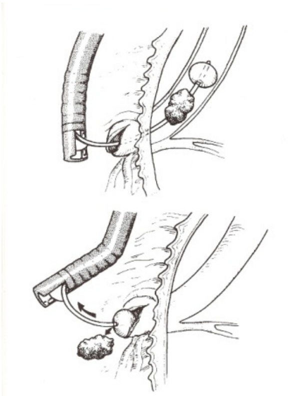


Figură 56: Instrumente folosite pentru extragerea calculilor din calea biliară

Tehnică

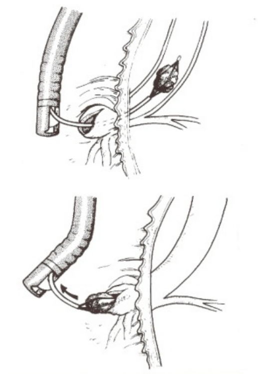
După canularea căii biliare se injecteză în acestea substanță de contrast în vederea obținerii colangiografiei (vezi capitolul TEHNICA COLANGIOPANCREATOGRAFIEI RETROGRADE ENDOSCOPICE) care indică numărul, forma, dimensiunile şi poziția calculilor. Se practică apoi papilosfincterotomia (vezi capitolul PAPILOSFINCTEROTOMIA ENDOSCOPICĂ) cu o lungime suficientă să permită trecerea calculului cu diametrul cel mai mare. În funcție de numărul, forma şi dimensiunile calculilor se alege modalitatea de extragere.

- Extragerea calculilor cu sonda cu balonaş (Fogarty) (fig. 57):
  - Indicată în condițiile prezenței calculilor multipli de mici dimensiuni;
  - Mai facilă şi mai puțin traumatică comparativ cu folosirea sondei cu coşuleț;
  - Se introduce sonda cu balonaşul dezumflat proximal de calculi după care se introduce aer sau ser fiziologic în balonaş până când acesta ocupă în totalitate lumenul biliar;
  - Se retrage instrumentul cu scopul de a angaja către duoden, prin plaga de papilotomie, calculii aflați distal de balonaş;
  - Este indicat ca forța aplicată asupra sondei cu balonaş, necesară angajării calculilor în duoden, să fie generată prin deflexia vârfului endoscopului în condițiile menținerii fixe a sondei în raport cu vârful endoscopului;
  - Exercitarea tracțiunii directe pe sonda cu balonaş poate duce la spargerea balonaşului în momentul ieşirii din calea biliară, la contactul cu vârful endoscopului;
  - În condițiile existenței mai multor calculi extragerea se face pe rând, câte un calcul o dată, începând cu cel distal, pentru a evita aglomerarea şi impactarea calculilor în coledocul distal;



Figură 57: Extragerea calculilor cu sonda cu balonaş

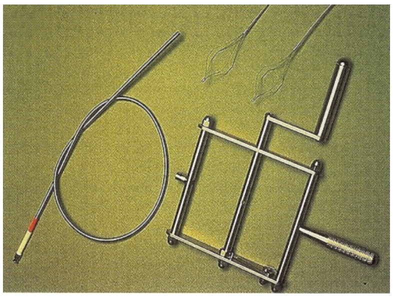
- Extragerea calculilor cu sonda cu coşuleț (baschet, Dormia)(fig. 58):
  - Este indicată pentru extragerea calculilor cu dimensiuni mai mari de 8-10 mm precum şi la pacienți care, indiferent de mărimea calculilor, au calea biliară dilatată peste diametrul maxim al sondei cu balonaş disponibilă;
  - Oferă posibilitatea exercitării unei forțe de tracțiune superioară celei ce poate fi aplicată sondei cu balonaş, fapt ce permite angajarea calculilor prin zonele îngustate ale C.B.P.;
  - Dificultatea folosirii acestei metode este dată pe de o parte de rigiditatea relativă a instrumentului, fapt ce impune precauție la introducerea şi manipularea în calea biliară pentru a nu produce plăgi biliare sau ale joncțiunii duodeno-biliare, iar pe de altă parte de abilitatea prinderii calculilor între spirele coşulețului;
  - Se introduce sonda baschet proximal de calcul după care se deschide coşulețul şi, prin manevre alternative de retragere-înaintare şi rotație aplicate sondei, se capturează calculul între spirele coşulețului;
  - Manevrele se execută sub control fluoroscopic, după prealabila injectare a substanței de contrast, prinderea calculului în coşulețul sondei fiind evidențiată de mişcarea comună, în bloc, a acestuia odată cu sonda;
  - Se strânge coşulețul pe calcul şi se retrage sonda către duoden; în cazul calculilor mari pasajul prin porțiunea pancreatică a coledocului sau prin tranşa de papilotomie poate fi dificil necesitând forță suplimentară – se obține prin manevre de rotație şi de deflexie a vârfului endoscopului.



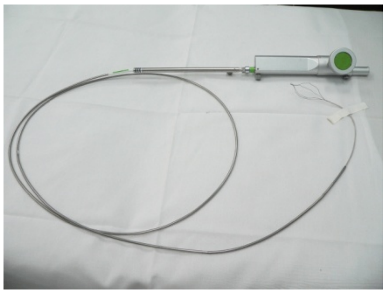
Figură 58: Extragere calcul cu sonda Baschet

- Litotriția mecanică
  - Este indicată pentru fragmentarea intracoledociană a calculilor mai mari de 15 mm, mai ales când se apreciază colangiografic îngustarea distală a coledocului;

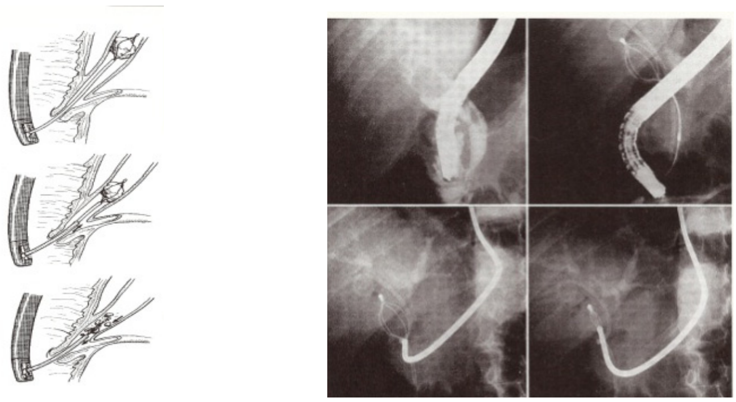
- Se recomandă de asemenea utilizarea litotriției atunci când extragerea calculilor cu sonda baschet nu se poate face fără exercitare de forță, fapt ce poate duce la perforarea căilor biliare sau a duodenului;
- Litotritorul mecanic este format dintr-o sonda cu coşuleț cu diametrul peste 20 mm, cu spire groase, rezistente la tracțiune, o teacă metalică şi un sistem distal de producere a forței de strângere (roată dințată cu cremalieră) (fig. 59, 60);
- După capturarea calculului în coşuleț acesta se strânge până la mularea pe calcul;
- Se introduce apoi teaca metalică în aşa fel încât capătul distal al acesteia să vină în contact cu calculul prins în coşuleț;
- Se începe strângerea coşulețului cu ajutorul cremalierei distale astfel încât calculul este zdrobit între spirele coşulețului şi teaca metalică (fig. 61),
- Fragmentele rezultate se extrag cu sonda cu balonaş sau cea baschet.



Figură 59: Litotritor Soehendra



Figură 60: Litotritor Olympus



Figură 61: Momentele litotriției

Succesul manevrelor de extragere a calculilor depinde de:

- Forma şi mărimea calculilor;
- Diametrul căii biliare;
- Poziția calculilor în arborele biliar (intrahepatic înalt, juxtapapilar);
- Geometria căilor biliare;
- Compoziția calculilor;
- Stenozele biliare de sub calculi.

Complicații

- Sângerare din căile biliare sau din tranşa de papilotomie
    - Apare consecutiv introducerii şi deschiderii repetate a sondei cu coşuleț în calea biliară;
    - Se renunță temporar la manevră şi se spală căile biliare cu soluții hemostatice.
- Perforarea căii biliare sau a duodenului la nivelul tranşei de papilotomie

  - Consecința introducerii intempestive a instrumentelor sau a tracțiunii craniale forțate a instrumentelor ce extrag calculi (se deşiră polul superior al tranşei de papilotomie);
  - Se renunță la manevră
  - Se începe tratament conservator specific perforației digestive sau, dacă se impune, se intervine chirurgical.
- Imposibilitatea extragerii tuturor calculilor
  - Risc de impactare a calculilor rămaşi în tranşa de papilotomie
  - În condițiile defuncționalizării sfincterului Oddi refluxul duodeno-biliar induce contaminarea microbiană a căilor biliare fapt care, în prezența stazei biliare determinate de impactarea calculilor, duce la apariția colangitei supurate.
- Blocarea sondei baschet, cu calculul capturat, în căile biliare
  - Se încearcă împingerea sondei cu calculul în porțiunea cea mai dilatată a C.B.P., deschiderea coşulețului şi eliberarea calculului urmând ca acesta să fie extras prin litotriție;
  - În situația în care calculul nu poate fi scos din coşuleț se abandonează sonda baschet în calea biliară urmând să fie scoasă prin chirurgie clasică.

CAPITOLUL 24

RADIOLOGIA INTERVENȚIONALĂ

E. Brătucu, M. Marincaş

ECHOGRAFIA SI RADIOLOGIA INTERVENTIONALA

EUGEN BRATUCU, MARIAN MARINCAS

A. Echografia interventionala

Ultrasonografia este o metoda complet lipsita de riscuri atunci cand este utilizata doar in scop diagnostic,fara a fi asociata unor gesturi terapeutice invazive.Exista insa o serie de circumstante in care echografia,ca si radiologia,poate fi utilizata ca ghidaj pentru procedee de biopsie sau drenaj.Actualmente este posibila vizualizarea ultrasonica perfecta a acului care este ghidat in scop terapeutic.Initial, primele punctii ghidate s-au executat in scopul obtinerii unor biopsii.

Ulterior metoda a fost extinsa la efectuarea unor gesturi terapeutice din ce in ce mai indraznete.Pe de alta parte,echipamentele echografice actuale permit efectuarea acestor gesturi terapeutice la patul bolnavului,spre deosebire de radiologia computerizata care necesita transportul bolnavului in departamentul de radiologie.In situatia unui pacient aflat in sectia de terapie intensiva,acest lucru este de preferat a se evita.Performantele echografiei sunt limitate insa de structurile osoase si de prezenta aerului.Astfel echografia interventionala nu are indicatii pentru torace,craniu,pelvis sau atunci cand abdomenul este meteorizat(destins de gaze).

Toate procedurile se efectueaza de preferinta in salile de operatie,in conditii de deplina asepsie.Pacientul va beneficia de anestezie locala sau daca este cazul de anestezie generala.Pentru ca acul de punctie sa capete expresie echografica ,acesta trebuie condus perpendicular pe fascicolul de ultrasunete.Acul devine vizibil prin faptul ca fiind perpendicular pe fascicolul ultrasonic,reflecta intens ultrasunetele.

Deasemenea un rol important il are si calibrul acului,cu cat acesta va fi mai mare cu atat va fi mai bine evidentiat.Pentru a accentua gradul de vizibilitate al acului se folosesc mandrene cu suprafata usor neregulata.Acul se dirijeaza sub controlul vizual al monitorului ultrasonic,fiind condus catre structura pe care dorim sa o biopsiem,aspiram,drenam.

In continuare vor fi prezentate succint cateva din indicatiile cele mai frecvent intalnite ale echografiei interventionale:
-aspirarea si drenarea abceselor intraabdominale
-colecistostomia percutana
-tratamentul percutan al litiazei veziculare
-drenajul pseudochistului pancreatic

Drenajul abceselor intraabdominale

Aceasta forma de tratament ofera rezultate ce pot fi apreciate ca spectaculoase.Abordul percutan constituie metoda terapeutica de electie al abceselor intaperitoneale sau al unor organe parenchimatoase(ficat,pancreas,rinichi).Aspectul echografic al abcesului depinde de grosimea peretilor abcesului si de continutul acestuia.Vascozitatea si prezenta sfacelurilor(tesuturi necrozate),existenta aerului rezultat prin fermentatie,sunt elemente care ocntribuie la formarea imaginii ultrasonice.Cel mai adesea abcesele apar ca imagini hipoechogene.

Exista posibilitatea de a alege intre echografie si computer tomografie(CT) ca metoda de drenaj a abcesului.Inpentru tratamentul general echografia este rezervata pentru tratamentul abceselor localizate intraperitoneal,CT fiind rezervata abceselor localizate retroperitoneal(pancreas,rinichi).

Pe de alta parte,echografia nu presupune administrarea intravenoasa de substanta de contrast,administrare necesara in cazul utilizarii CT.Cu toate acestea,CT ramane o tehnica mai performanta decat sonografia in decelarea si tratarea abceselor intraperitoneale si a celor retroperitonealeIn plus,echografia nu poate fi utilizata in postoperator imediat,deoarece plaga… si tuburile de dren impiedica corecta deplasare a transductorului pe tegumente.

Oricare ar fi tehnica de ghidaj aleasa-CT sau ultrasonografia-bolnavul va fi supus unei antibioterapii parenterale care sa previna o septicemie consecutiva punctiei evacuatorii.Dupa efectuarea punctiei de diagnostic si prelevarea de material purulent pentru examenul bacteriologic,se va instala in cavitatea abcesului un tub de dren multiperforat.Pe acest tub se pot efectua ulterior

spalaturi cu ser fiziologic si antibiotice.Evolutia abcesului va fi urmarita dupa criterii clinice,echografice si bacteriologice.Aceasta metoda de tratament nechirurgical ofera satisfactii la 85% din bolnavi.Tehnica prezentata este urmata de rezultate mai slabe in abcesele pancreatice si in cele multiloculare.

Colecistostomia percutana

Colecistostomia percutana face parte din ansamblul terapeutic care se adreseaza cazurilor extrem de grave de colecistita acuta.Aceasta metoda ramane o solutie terapeutica de exceptie si este rezervata situatiilor in care starea generala a bolnavului nu permite efectuarea unei anestezii generale si a unei colecistectomii pe cale clasica sau laparoscopica.

Colecistostomia se poate efectua pe mai multe cai:laparoscopic,radiologic,chirurgical sau echografic.Calea laparoscopica presupune o anestezie generala si de aceea nu este adecvata unor astfel de situatii grave.Tehnica radiologica este mai laborioasa si plina de esecuri.Actualmente au ramas in competitive doar calea chirurgicala si calea echografica,ambele necesitand anestezie locala pentru a plasa tubul de in rezervorul biliar.

Complicatiile dupa colecistostomia chirurgicala sunt appreciate la 20% in timp ce dupa cea echografica nu depasesc 10%.De asemenea colecistostomia percutana sub ghidaj echografic poate fi efectuata la patul bolnavului.Tubul de dren se plaseaza in colecist dup ace s-a patruns cu un trocar angajat transhepatic pana in vezicula,sub ghidaj sonografic.

Odata instalat tubul se poate verifica pozitia lui prin efectuarea unei colangiografii.Tuburile sunt astfel concepute incat sa nu poata fi dislocate cu usurinta:dren in acordeon(Hawkins),dren in”coada de purcel”(Cope).

Drenul se mentine pana la disparitia fenomenelor inflamatorii.In cazul unui colecist nelitiazic,colecistostomia percutana poate fi singura metoda de tratament.In litiaza veziculara insa se impune rezolvarea acesteia,fie pe cale laparoscopica fie pe cale chirurgicala clasica.Se incearca in ultimul timp ca pe aceasta cale sa se procedeze la chemoliza calculilor(litotritie chimica).Se introduce pe tubul de dren substante capabile sa dizolve colesterolul incorporate in calcul:metiltertiar-butileter(HTBE)sau monooctanoin.Acesti agenti chimici sunt capabili sa dizolve calculi in cateva ore,mai ales daca se poate asigura o continua spalare-aspirare a cavitatii veziculare.

Tratamentul percutan al litiazei veziculare

In capitolul destinat tratamentului neconventional al litiazei veziculare sunt descrise o serie intreaga de tehnici printer care:litoliza,litotritia si litoextractia.Fragmentarea percutana a calculilor(litolitritia) se poate realize folosind diferite tipuri de energie:ultrasuneteelectrohidraulica,laser,fragmentare mecanica.Pentru a permite introducerea instrumentelor terapeutice in colecist este necesara ghidarea echografica,ca si in cazul colecistostomiei percutane.Dupa fragmentarea si extragerea calculilor prin aspiratie sau instrumental(sonda Dormia,forceps),este de preferat ca procedura sa fie finalizata prin asigurarea unui drenaj vezicular extern,instalat tot pe aceasta cale nechirurgicala.Aceste tehnici au insa un mare neajuns: lasa rezerevorul vezicular pe loc cu posibilitatea formarii de noi calculi la interval variabile de timp.Totusi,numai 60% dintre bolnavi refac calculi,restul ramanand sanatosi din punct de vedere biliar.

Drenajul pseudochistului de pancreas

Exista astazi posibilitatea de a trata nechirurgical unele pseudochisturi de pancreas,cele necomplicate de infectii sau de hemoragie.Se pot trata astfel doar pseudochisturile cornice,in afara procesului acut de pancreatita.Sub ghidaj echografic se realizeaza evacuarea colectiei,instalarea unui drenaj externsi,in unele cazuri,asigurarea unui drenaj transgastric al pseudochistului prin instalarea unui dren intre acesta si stomac.

Majoritatea practicienilor admit ca in aceasta situatie CT ar fi superioara echografiei.Realizarea unui drenaj dirijat percutan al unei colectii pancreatice necesita in prealabil precizarea urmatoarelor aspecte:

-siguranta diagnostic de pseudochist pancreatic(diagnostic diferential cu tumori chistice,necroza tumorala abcedata,hematom sau abces pancreatic).

-apreciera corecta a grosimii peretelui pseudochistului,care trebuie sa fie ”matur”,adica sa aiba o grosime de 1mm.

-date precise asupra parenchimului pancreatic restant,asupra caii pancreatice principale si a caii biliare principale.

Toate aceste obiective sunt atinse prin efectuarea unei CT si a unei ERCP(colangiopancreatografie retrograda endoscopica).La nevoie se poate recurge si la efectuarea unei arteriografii pancreatice.Realizarea unei punctii exploratorii de aspirare este obligatorie inainte de efectuarea drenajului percutan.Pseudochisturile care au comunicare cu sistemul canalar pancreatic nu vor fi supuse acestui tip de drenaj.

Dupa instalarea drenajului,acesta va fi mentinut pana cand cavitatea drenata va disparea la controalele echografic,CT sau cu substanta de contrast.In general sunt necesare de la 10 la 100 de zile de drenaj.Inainte de a suprima tubul de drenaj,acesta va fi pensat timp de 5-6 zile,urmarindu-se ca pseudochistul sa nu se reface.

Unii practicieni prefer punctia transgastrica a pseudochistului pentru a evita o posibila fistula cutaneo-pancreatica

Chisto-gastrostomia percutana reprezinta o alternative nechirurgicala a unui procedeu therapeutic cu vechi traditii in chirurgia clasica.Aceasta tehnica necesita asocierea intre ghidajul echografic si cel endoscopic.Se plaseaza astfel o proteza(un stent) care uneste cavitatea pseudochistului cu cea gastric,asigurand drenajul primei in cea de a doua.Dupa aproximativ 4 luni de zile stentul se poate indeparta utilizand gastroscopul. Chisto-gastrostomia este o metoda superioara ca rezultate comparative cu drenajul extern percutan.

B. Radiologia interventionala

In aceasta categorie de tratament se incadreaza toate procedurile mediate de radiologie,clasica sau sub forma sa computerizata.In ultimii 5 ani ,numarul tratamentelor mediate radiologic s-a multiplicat de 4 ori fata de perioada anterioara.Progresele realizate in radiologia de diagnostic au permis expansiunea tehnicilor de tratament.

Nu pot fi descrise toate tehnicile de radiologie interventionala caci exista o multitudine pentru fiecare domeniu de patologie si pentru fiecare organ sau aparat.In mod essential trebuie retinute cateva indicatii ale radiologiei interventionale:

-permite accesul terapeutic asupra unor sisteme canalare:arbore bronsic,sistem biliar,cai excretoare urinare,sistem arterial si venos.

-permite abordarea unor cavitati neoformate:abcese,chisturi.In aceste zone,radiologia are caracter permisiv pentru a efectua si conduce gesturi terapeutice care au drept scop:

a)dezobstructia unui conduct:biliar,arterial,bronsic,urinar.

b)ischemierea unei arii vasculare(embolizare).

c)asigurarea unor drenaje pentru cavitatile intraparenchimatoase-abcese,chisturi

Aceste obiective se ating prin folosirea unor mijloace specific care vor fi prezentate in continuare:dezobstructii mecanice, laser, ultrasunete, stentare, drenaj, embolizare.In continuare vor fi prezentate cateva procedure terapeutice mai frecvent intalnite in practica:

1)Ficat si cai biliare

Ficatul,caile biliare,arborele portal si cel arterial hepatic sunt preferabil de abordat pe cale radiologica.

a)compartimentul arterial-acesta reprezinta o excelenta cale de acces asupra vaselor hepatice si prin intermediul acestora asupra parenchimului hepatic adiacent.Folosindu-ne de sonde radioopace se patrunde in sistemul aortic prin intermediul unei artere periferice.Sonda este condusa pana la trunchiul celiac,apoi in artera hepatica de unde se poate avansa in ramul lobar drept sau in cel stang.O data instalata sonda in locul de elective,devine posibila aplicarea procedurii terapeutice.Cele mai utilizate proceduri sunt:

-embolizare

-chimioterapia intraarteriala

-iradierea endovasculara

Embolizarea-are ca scop realizarea unei ischemii dirijate intr-un sector ales.Ischemia vizeaza fie oprirea unei sangerari,fie realizarea unei diminuari a ratei de crestere a unei tumori maligne.Metoda este folosita astfel in:

-fistule arterio-venoase

-hemobilii posttraumatice

-hemoragii intraparenchimatoase posttraumatice

-pregatirea preoperatorie pentru rezectie reglata in neoplasmele hepatice

-tratamentul hemangioamelor hepatice

Tratamentul neoplasmelor hepatice primitive sau secundare.

Embolizarea este valoroasa mai alesin situatiile in care chirurgia ar fi deosebit de riscanta prin morbiditate si mortalitate postoperatorie.Procedeul nu este lipsit de risc si presupune obliterarea unui lumen arterial prin material injectat pe cateterul endovascular.Este de dorit ca acest cateter sa fie plast cat mai aproape de aria ce va fi ischemiata pentru a nu aduce prejudicii si altor arii de parenchim din vecinatate.

Se utilizeaza diverse material,unele resorbabile in timp,care ofera o embolizare temporara,altele neresorbabile care asigura o ischemie definitiva.

Ca material resorbabile se folosesc:

-cheaguri de sange autolog

-fragmente muscular autologe

-microsfere de amidon,albumina

-lipiodol(substanta uleioasa de contrast).

Ca materiale neresorbabile se folosesc:

-particule de sticla,plastic,metal

-emboli lichidieni(silicon).

Dupa embolizare este obligatorie repetarea arteriografiei pentru a aprecia eficacitatea porocedurii. Embolizarea poate fi asociata in unele cazuri cu chimioterapia (chimioembolizarea), constand in administrarea intraarteriala a agentului citostatic urmata de embolizare cu spongel sau lipiodol. Atunci cand se doreste obtinerea unei hemostaze-in hemoragiile intrahepatice-se efectueaza embolizari cu material neresorbabile. Acelasi lucru se practica in situatia in care se doreste o iradiere locala a unei tumori maligne hepatice de volum redus. Se administreaza microsphere de sticla ce contin substante radioactive (Y□□ sau I^{131}). Se realizeaza astfel atat o ischemie locala cat si o iradiere locala cu putere de penetratie de pana la 10 m.m.(iradiere endovasculara).

Chimioterapia intraarteriala este una din cele vechi proceduri de terapie radiologica.Cateterul este inserat sub ecran, facandu-l sa progreseze din artera hepatica pana in ramul lobar al acesteia.Se creaza astfel posibilitatea obtinerii de nivele locale crescute ale citostaticului.Metoda este folosita cu precadere atunci cand arteriografia selective demonstreaza ca vascularizatia tumorii este preponderant arterial,cazul metastazelor hepatice.

Ca agenti citostatici ai metastazelor hepatice sunt folositi:floxuridina,5-fluoro-uracilul,adriamicina si cisplatinul.Floxuridina are o excelenta extractie hepatica,90% din substanta fiind retinuta in ficat la prima trecere.5-fluoro-uracilul are un indice de retentie hepatica de 60-80%.Actualmente,pentru realizarea chimioterapiei intraarteriale hepatice nu se mai folosesc catetere exteriorizate la tegument.

Acestea se complica cu suprainfectare si trombozare. Pentru a mentine cateterul functional pe o perioada cat mai lunga se folosesc pompe implantabile si rezervoare subcutanate. Acestea sunt prelungite cu un cateter inserat prin artera gastroduodenala pana in artera hepatica.

Plasarea cateterului si a pompei sau rezervorului se realizeaza pe cale chirurgicala sub controlul strict al pozitiei cateterului.Interesul este ca acest cateter sa ajunga in artera hepatica proprie sau intr-un ram lobar sau sectorial(deserveste mai multe segmente).Peentru a impiedica difuziunea citostaticului in afara ficatului,artera cistica si artera piloricavor fi ligaturate.Aceasta presupune colecistectomia obligatorie pentru a evita o gangrene veziculara.Pentru a plasa cateterul in locul dorit se controleaza pozitia acestuia prin administrare intraoperatorie de fluoresceina sau albastru de metilen.Se obtine colorarea zonei de parenchim sau fluorescenta ,corespunzator ariei irigate de artera in care este situate cateterul.

Acelasi lucru se poate obtine si prin arteriografie. Odata pozitionat cateterul,acesta se branseaza la o pompa sau la un rezervor subcutanat. Pompa reclama reumplerea la interval de cca trei saptamani. Ea este capabila sa mentina un ritm constant si continuu de administrare a citostaticului.

Rezervorul asigura o administrare discontinua a agentului chimioterapic:rezervorul este punctionat si se instaleaza perfuzia citostatica.In timp ce purtatorul de rezervor presupune internari pentru perfuzii,initial zilnice si apoi saptamanale,purtatorul de pompa este supravegheat ambulator.

Metoda are si o serie de complicatii:suferinte gastroduodenale,chiar ulcere acute,atunci cand cateterul este astfel plasat incat citostaticul poate ajunge in teritoriul arterial gastroduodenal.Este deci posibil sa survina o perforatie sau o hemoragie digestive.

O alta complicatie grava este colangita scleroasa-aceasta consta in scleroza sistemului biliar intra si extrahepatic. Aceasta complicatie este rareori reversibila,ea evoluand spre necroza biliara.Pe langa aceste doua complicatii majore se mai pot intalni:

-hepatita toxica(medicamentoasa)-prezenta in 50%din cazuri,se remite o data cu intreruperea tratamentului

-tromboza arterei hepatice

-infectii la locul de implantare a pompei

Compartimentul venos-cateterizarea venelor din parenchimul hepatic este astazi posibila atat pe cale radiologica cat si pe cale echografica.Este astazi posibila abordarea sistemului port intrahepatic prin punctie percutana.Pe aceasta cale se patrunde in teritoriul port extrahepatic in scopul embolizarii varicelor esofagiene (hemoragii prin rupturi de varice esofagiene).

Pe de alta parte,este posibila efectuarea derivatiei porto-cave intrahepatice. Metoda a fost initial introdusa in Japonia.Se abordeaza concomitent sistemul venos suprahepatic si sistemul portal,cateterizandu-le percutan.Prin intermediul cateterelor ce se intalnesc in ficat se plaseaza o proteza metalica (autoexpandabila la temperature corpului uman)care realizaeaza comunicarea intre cele doua sisteme venoase (cav inferior si port). Tehnica aceasta este ultima achizitie in domeniul tratarii hipertensiunii portale.

Se realizeaza astfel o suntare,un 'by-pass' al sangelui portal catre sistemul venos suprahepatic.Rezultatul-scaderea presiunii in teritoriul port.Aceasta tehnica isi gaseste indicatia in hipertensiunile portale decompensate hemoragic(varice esofagiene rupte)sau ascitic.

In fine,trebuie amintita si cateterizarea transomfalica a sistemului port.Metoda presupune repermeabilizarea percutana a cordonului venei ombilicale si redeschiderea jonctiunii omfalo-portale(comunicarea dintre vena omfalica si ramul stang hepatic al venei porte).Apoi se insereaza un cateter transomfalic care va patrunde in teritoriul portal intrahepatic,iar de aici in sectorul ce va fi supus tratamentului citostatic.

Tehnica aceasta este indicate in unele neoplazii hepatice in care vascularizatia tumorala se dovedeste a fi predominant de tip portal.Acesta este motivul pentru care citostaticul trebuie sa parvina la tumora pe calea circulatiei portale.

Compartimentul biliar-in capitolul rezervat explorarilor moderne in chirurgie este prezentata colangiografia transhepatica percutana(PTC).Metoda dateaza de peste 30 de ani si are actualmente o larga extensie in explorarea cailor biliare. Pe aceasta cale-percutan transhepatic-se abordeaza caile biliare inclusiv in scopul efectuarii unor gesture terapeutice.

O lunga perioada de timp s-a utilizat decompresiunea preoperatorie a cailor biliare la bolnavii cu icter obstructive.Decomprimarea biliara era indicate in idea de a realize o reluare a secretiei hepato-biliare si a permite ficatului sa iasa din inhibitia secretorie consecutive hipertensiunii biliare.Se pregatea astfel bolnavul pana la momentul operator,evitandu-se astfel insuficientele hepato-renale grave secundare stazei biliare hepatice prelungite.

Actualmente,metoda aceasta nu mai este de actualitate deoarece s-a constatat ca favorizeaza instalarea starilor bilio-septice,prin infectarea cailor biliare consecutive cateterizarii transhepatice prelungite.Astfel,drenajul bilar extern transhepatic percutan a fost inlocuit cu stentarea endoscopica a caii biliare principale –plasarea de proteze(stent)in lumenul coledocian.

Protezarea(stentarea) poate fi insa realizata si pe cale transhepatica,atunci cand procedura nu se poate realize pe cale endoscopica.Uneori tehnicile se asociaza –se trece un ghid metalic transhepatic prin calea biliara principala pana in duoden,cu ajutorul endoscopistului caruia ii revine sarcina de a proteza hepato-coledocul.

Pe langa protezarea bilara,exista inca o serie de procedee radiologice interventionale asupra cailor biliare.Nu vom insista asupra acestora,ele fiind descrise in paragrafele rezervate tratamentelor afectiunilor biliare.Totusi,vom enumera cateva procedure pentru a oferi,in acest capitol,o imagine de sinteza. Astfel, in litiaza coledociana restanta postoperator, este posibila dezobstructia pe calea traiectului tubului de drenaj Kehr (tub in 'T').

Aceasta tehnica opereaza prin litoliza,litoextractie sau litotritie(vezi tratamentul litiazei biliare).Colecistostomia percutana realizata pe cale radiologica (sau echografica)este o metoda actual practicata in situatia unei colecistite acute ce a survenit la un bolnav cu risc operator excesiv.Pe aceasta cale se indeparteaza calculi si se asigura un drenaj exterior al abcesului vesicular(piocolecist).

Patologia parenchimului hepatic-in afectiunile tumorale si chistice ale ficatului este posibila abordarea terapeutica nechirurgicala.S-a discutat anterior embolizarea si chimioterapia loco-regionala,folosind calea intraarteriala selective,pentru tratamentul neoplasmelor hepatice.

Tumorile pot fi insa abordate si transhepatice percutan,in scopul ‘alcoolizarii’ acestora.Este un tratament ce se adreseaza tumorilor maligne ce nu depasesc 3 cm diametru-scopul este de a realize o necroza de coagulare.Sunt necesare mai multe sedinte,in cursul carora se administreaza alcool 90° in cantitati corespunzatoare volumului tumoral. Procedeul se efectueaza sub control CT sau echografic si cunoaste actualmente o destul de lunga extensie.

In ceea ce priveste leziunile chistice si abcesele hepatice,drenajul acestora pe cale nechirurgicala este metoda curenta in terapeutica actuala a lor.Abordarea colectiei lichidiene intraparenchimatoase este destul de simpla sub control radiologic(CT) sau echografic.Odata reperata cavitatea,se introduce un tub de dren care va asigura evacuarea continutului si va permite reexpansionarea parenchimului hepatic.Metoda isi gaseste indicatia cu precadere in abcesele hepatice si in chisturile seroase neparazitare.In ceea ce priveste tratamentul chisturilor hidatice,acestea pun problem mai complexe,inclusive biliare,ce nu pot sa-si gaseasca decat rareori o rezolvare pe calea terapeuticii nechirurgicale.

<u>2)Sistem arterial</u>

Abordarea radiologica a sistemului arterial are o vechime considerabila,o data cu efectuarea primelor arteriografii.Dezvoltarea tehnica a permis obtinerea de imagini de o calitate surprinzatoare.In acelasi timp au aparut si metodele de terapeutica nechirurgicala.Actualmente se folosesc in mod current tehnici care vizeaza fie dezobstructia(sau repermeabilizarea arterial),fie obstructia arterial a unui sector(embolizarea).In scopul dezobstructiei se practica:

-angioplastia(arterioplastia)

-tromboliza

Embolizarea a fost anterior prezentata ca tehnica utilizata in tratamentul unor afectiuni hepatice maligne(la capitolul neoplasmul hepatic a fost prezentata problema embolizarii cu toate formele ei,inclusiv chimio si lipioembolizarea).Metoda este utila si in terapia unor sangerari digestive-de exemplu ulcerul duodenal sangerand(vezi capitolul hemoragia digestiva superioara).

Angioplastia.Primele angioplastii s-au efectuat in urma cu 30 de ani,dar valoarea metodei a crescut incepand din 1974 cand s-au introdus cateterele cu balonet(GRUNTZIG).A devenit astfel posibila efectuarea de dilatatii in teritoriul arterial periferic-zonele de stenoza limitata.Metoda nu este indicate atunci cand exista o stenoza pe o distant lunga si nici atunci cand exista o tromboza recenta a vasului arterial.

Sondele pentru dilatatie sunt dotate cu balonete de diverse marimi si forme. Angioplastiile sunt frecvent folosite la suferinzii de arterita cronica a membrelor inferioare, aflati in faza de claudicatie internitenta. Nu se folosesc in situatia in care s-au instalat leziunile trofice distal. Pe langa tehnicile care incearca sa repermeabilizeze zona stenotica prin dilatatie cu balonet, exista si tehnici care se adreseaza ameliorarii circulatiei de supleere colaterala-dilatatia ostiumului arterei femurale profunde, denumita si profundoplastie.

Nu doar arterele periferice beneficiaza de tratamentul angioplastiei.Un teritoriu arterial destinat acestui tratament nechirurgical este si cel al arterelor coronare.Este cazul bolnavilor cu leziuni stenotice coronariene limitate,care nu au indicatie chirurgicala.Exista o seama intreaga de contraindicatii ale tehnicilor angioplastice.Printre cele mai importante sunt:stenozele excentrice,tromboza vasculara,stenoze extinse la mai mult de 5 cm.Cu toate acestea,angioplastiile raman interventii nesangerande folosite cu frecventa mare in patologia arteriala.

Angioplastia presupune cateterizarea sectorului arterial bolnav sub control fluoroscopic.Prin cateter se avanseaza un ghid metalic care va depasi zona stenotica.Acest ghid va asigura progresia sondei cu balonet in sectorul stenozat.Odata plasat balonetul,acesta este destins in mod controlat,pentru a realiza dilatarea stenozei.Metoda ofera rezultate bune in 90% din cazurile in care indicatia a fost judicioasa.Aproximativ 70% dintre bolnavii astfel tratati nu au nevoie de repetarea procedurii in primii ani de la angioplastie.

In ultimii 10 ani s-au depus eforturi considerabile in ameliorarea tehnicilor de tratament ale stenozelor arteriale,mai ales a celor in care dilatarea cu balonetul nu este indicata:stenoze excentrice,stenoze mai lungi de 5 cm.S-au imaginat o serie intreagade metode care se bazeaza pe energia laser,pe plasarea de proteze endoarteriale.Cele mai utilizate surse pentru energia laser sunt cele

de argon,Nd-YAG.Laserul este utilizar actual atat pentru angioplastie,cat si pentru endarterectomii.Se poate folosi de asemenea in asociere cu tehnicile de angioplastie,precedand insertia cateterului dilatators.Sunt utilizate lungimi de unda ale laserului care sa nu afreseze peretele vascular in totalitate.

Cu energiile utilizate in mod curent nu sunt afectate decat endoteliul,structurile subendoteliale si partea superficial a tunicii medii.Astfel zona de stenoza este distrusa complet prin vaporizare.Stratul subendotelial sufera un process de necroza,tunica medie suferind un process de traumatizare termica si acustica.Exista si surse de laser care emit energie discontinua,pulsatila.

Energia laser se poate administra sub control angiografic,sau sub control angioscopic(endoscopie intrarteriala).Sonda laser recanalizeaza zona stenozata pana la un calibru care sa permita avansarea unui ghidaj mecanic pe care se va angaja sonda cu balonet care va realize dilatareUlterior daca se va considera necesar se va continua cu plasarea unui stent endovascular.Acesta este de obicei realizat dintr-un material autodilatabil la temperature corpului uman.Posibile complicatii ale acestor stenturi sunt trombozarea si stimularea hipertrofiei endoteliale.

Tromboliza

Streptokinaza si urokinaza sunt agentii trombolitici cel mai frecvent utilizati.Aceasta terapie este utila in primele 6 ore de la instalarea unei tromboze sau embolii.Efectele trombolizei se mai pot obtine intr-un procent mai redus insa pana la 36-48 de ore de la accident.Pentru ca efectul tratamentului sa fie mai accentuat,este de preferat ca administrarea streptokinazei sa se faca intraarterial,pe cateter,in lumen pana in vecinatatea obstructiei vasculare.

In ultimul timp s-a introdus in practica un agent terapeutic mai activfibrinolitic.activatorul de plasminogen.Contraindicatiile trombolizei sunt.sarcina, insuficienta hepatica, act chirurgical recent, diateza hemoragica. Tromboliza poate fi urmata de o serie intreaga de complicatii.accidente alergice,hemoragie,embolizare distala.Cu aceasta tehnica de administrare locala se obtin succese in 50-55% din cazuri,cu rezultatele cele mai bune la un ritm de administrare de 10 000-20 000 unitati/ora.

<u>3)Rinichi si cai urinare</u>

Rinichiul beneficiaza de o serie intreaga de proceduri terapeutice care se adreseaza unei game largi de procese patologice:

-afectiuni ale sistemului arterial renal (stenoza de artera renala, fistule arterio-venoase, anevrisme, traumatisme).

-boli ale parenchimului renal, tumori renale

-boli ale cailor urinare (hidro si pionefroze,stricturi ureterale,calculi pielo-ureterale).

In stenozele arteriale se realizeaza manevre de dilatatie (angioplastie),fistulele arterio-venoase si hemoragiile posttraumatice raspund la tratamentul prin embolizare,litotripsia percutana sub ghidaj radiologic folosind energia laser sau ultrasunete. Pe aceeasi cale se pot efectua nefrostomii percutane, dilatari ale stenozelor ureterale si protezaria ale acestora.

4)Drenaje

Sub ecran radiologic-computer tomograf-se pot executa o serie de procedee privind abordarea si tratarea unor colectii purulente sau a unor colectii lichidiene.Acest gen de drenaj percutan poate fi realizat si prin ghidaj echografic.Cele mai frecvente utilizari sunt:

-abcese piogene hepatice,perinefretice, subfrenice,pancreatice

-chisturi hepatice seroase neparazitare

-chiste hidatice hepatice

-pseudochisturi pancreatice.

Drenajul percutan se realizeaza prin plasarea unui dren prin intermediul unui trocar,sub control radiologic.In drenarea abceselor hepatice riscul cel mai mare este reprezentat de insamantarea cavitatii peritoneale(peritonita).Acelasi lucru se poate intampla si cu ocazia drenarii unui chist hidatic hepatic-echinococoza peritoneala.Metoda nu va putea fi utilizata in chisturile hidatice voluminoase,angiocolita.neoplasme intestinale infectate ,etc.Toate acestea reclama tratament chirurgical,singurul in masura sa permita rezolvarea abcesului cat si a cauzei care l-a produs.

Rezumat

1) Progresele realizate in radiologia de diagnostic se reflecta si in componenta de terapeutica a acestei discipline.A devenit posibil accesul asupra unor sisteme canalare (bronsic,biliar,urinar,vascular),a unor sectoare patologice(abcese.chisturi).
2) Radiologia mediaza astfel plasarea unor tehnici terapeutice cum ar fi.dezobstructii ale unor conducte, ischemierea unor arii vasculare (embolizare), administrarea selectiva a unor citostatice. Pentru a fi atinse aceste obiective sunt folosite procedee cum ar fi: dezobstructii mecanice, laser, ultrasunete, protezari, embolizari, drenaje.
3) De acest tip de proceduri beneficiaza:
-ficatul si caile biliare
-patologia tumorala a ficatului
-hipertensiunea portala
-patologia obstructiva acuta si cronica a arterelor periferice
-hemoragiile digestive
-patologia obstructiva a cailor urinare
-colectiile supurative si nesupurative ale organelor parenchimatoase (ficat,pancreas).

CAPITOLUL 25

TRANSPLANTUL DE ORGANE

I. Popescu, E. Matei

TRANSPLANTUL DE ORGANE

EMIL MATEI, IRINEL POPESCU

Transplantul de organe a apărut ca o necesitate în contextul bolilor terminale ale diverselor viscere. Inițial experimentală, grație progreselor chirurgicale, imunologice şi de terapie intensivă, metoda s-a impus ca tehnică „life-saving” şi mai mult decât atât ca metodă electivă în aceste afecțiuni.

ISTORIA TRANSPLANTULUI

Istoria timpurie a transplantului îşi are rădăcini în China antică (secolul II IH), unde se pare că se efectuau diverse tehnici de transplant de organe, inclusiv cardiac, în contextul unui climat neprielnic. Apar de asemenea mărturii ale unor încercări de realizare a acestor procedee în perioada creştinismului – Sfinții părinți ai medicinei Cosmas şi Damian (285-305 DH). Există în egală măsură dovezi în textele sanscrite.

De-a lungul timpului apar numeroase evenimente care au contribuit la progresul acestui domeniu precum tehnicile de grefare şi rinoplastie (Gasparo Tagliacozzi din Bologna (1547-1599)) sau simple observații că sângele conține un "principiu" care stă la baza tuturor structurilor vii - John Hunter (1728-1793).

La începutul secolului XX, Charles Edouard Brown-Sequard reuşeşte să obțină revigorarea țesuturilor "moarte" în urma irigării cu sânge şi concluzionează că membrele pot fi reataşate.

În 1902 Alexis Carel descrie tehnica anastomozelor vasculare pentru care primeşte premiul Nobel în 1912, iar Ullman studiază grefa renală experimentală la câine în zona cervicală.

Primul transplant renal este realizat în 1933 de către Voronov în Ucraina, dar pacientul decedează după 48 ore.

Apar bazele imunologiei, Peter Medawar descriind fenomenul de rejet şi toleranță în 1940, primind premiul Nobel in 1960.

Primul transplant renal de la donator viu (mama la fiu) este realizat în 1953 de către Michan, cu supraviețuirea grefei timp de 22 zile; primul transplant renal viabil a fost realizat abia un an mai târziu între gemeni univitelini de către Joseph Murray, la Boston.

Imunologia rejetului acut capătă o nouă dimensiune prin contribuția lui Morton Simonsen (Copenhaga) şi William Dempster (Londra).

În căutarea unor metode de anihilarea a fenomenelor de rejet, Frank Dixon observă în 1952 că iradierea completă permitea transplantul de piele la şoareci si chiar de la şoareci la şobolani, dar este necesar şi transplantul medular. Utilizând acest procedeu Murray (Boston) şi Hamburger (Paris) realizează în 1958 numeroase transplanturi renale cu rezultate slabe şi cu complicații serioase secundare depresiei medulare.

În paralel cu experimentle chirurgicale, imunologia înregistrează numeroase progrese mai ales în matching (potrivirea între donator şi primitor din punct de vedere imunologic) şi imunosupresie:

- Jean Dausset descrie în 1958 sistemul antigenelor HLA (Human Leukocyte Antigen).
- apare şi medicația imunosupresoare 6-mercaptopurina (Schwartz, 1959) şi apoi este sintetizată azatioprina, utilizată de către Calne în transplantul renal la câini.

Observând efectul sinergic ale imunosupresoarelor, Thomas Starzl adaugă steroizii. În 1960, Woodruff şi Anderson demonstrează că serul antilimfocitar prelungeşte supraviețuirea allogrefei, utilizându-l în clinică în 1963.

Primul transplant pulmonar a fost realizat în 1963 de către Demikhov şi Metras, pacientul supraviețuind 18 zile.

Primul transplant hepatic la om este efectuat de Starzl în 1963, dar prima operație reuşită are loc abia în 1967. În acelaşi an Christian Barnard realizează primul transplant cardiac.

Primul transplant de pancreas integral reuşit la om a fost efectuat în 1966 de către Kelly şi Lillehei la Universitatea din Minessota, fiind un transplant simultan de pancreas şi rinichi.

Sfârşitul anilor '70 înseamnă descoperirirea ciclosporinei de către Borel ceea ce permite lărgirea domeniului de transplant de organe (ficat, inimă, plămân).

Primul transplant de intestin subțire reuşit la om a fost efectuat in august 1988 la Kiel în Germania.

Se înregistrează un adevărat “boom” prin descoperirea de noi imunosupresoare: tacrolimus, anticorpi poli- şi monoclonali, sirolimus, everolimus, permitând astfel noi scheme cu îmbunatățirea ratelor de supravițuire a grefelor, în paralel cu perfecționarea tehnicilor chirurgicale si de terapie intesivă.

Discrepanța dintre numărul pacienților ce ar necesita transplant, în continuă creştere, şi numărul de organe disponibile a condus la adoptarea unor strategii alternative precum transplantul de celule stem in diverse afectiuni cardiace, hepatice sau pancreatice.

În Romania în 1905 profesorul Florescu realizează transplantul renal experimental la câine la Facultatea de Medicină din Bucureşti. Autorul observă necroza rinichiului transplantat, pe care o atribuie în mod greşit unghiului de implantare a vaselor. De aceea încearcă implantarea rinichiului în mai multe regiuni anatomice, fără succes însă.

În 1958 profesorul Agrippa Ionescu realizează primul transplant de piele, iar în 1962 este efectuat primul transplant de cornee. Încep de asemenea studii pentru transplantul experimental de ficat – Sergiu Duca (Cluj-Napoca), Vladimir Fluture (Timişoara), Dumitru Popescu-Falticeni şi Emil Papahagi (Spitalul de Urgență Floreasca Bucureşti).

În 1980 este efectuat primul transplant renal de la donator viu de către profesorul Eugen Proca (Spitalul Fundeni), respectiv primul transplant renal de la donator decedat profesor Petru Drăgan (Timişoara).

În anul 1992 se pun bazele primului program modern de transplant renal din România, de către Prof. Dr. Mihai Lucan, la Clinica de Urologie a Spitalului Judetean Cluj-Napoca.

Din 1995 se intensifică eforturile de organizare a unei rețele naționale de transplant prin stabilirea protocolului de diagnostic şi declarare a morții cerebrale şi a condițiilor de prelevare

Anul 1997 reprezintă debutul prelevările de la donatorul decedat: prima în februarie în Clinica Chirurgicală Fundeni (s-a prelevat numai rinichiul) şi a doua în iunie la Spitalul Clinic de Urgență (s-au prelevat ficat şi rinichi). De asemenea ia ființă asociația profesională "ROMTRANSPLANT" cu rol important în dezvoltarea transplantului romanesc.

Acelaşi an este important şi prin faptul că este efectuat primul transplant hepatic de catre profesorul Irinel Popescu (Spitalul Fundeni), care nu a fost urmat, însă, de supraviețuirea pacientului.

În 1999 este efectuat primul transplant cardiac de catre doctorul Şerban Brădişteanu (Spitalul Clinic de Urgență), urmat la foarte scurt timp de cel de-al doilea – Profesorul Radu Deac (Spitalului Județean Târgu-Mureş).

În aprilie 2000 este efectuat primul transplant hepatic cu supraviețuirea pacientului de către profesorul Irinel Popescu (Spitalul Fundeni), iar în octombrie 2000, primul transplant de ficat de la donator în viață, de către aceeaşi echipă (transplant de la mamă la fiică).

Primul transplant medular este efectuat în anul 2001 de către profesorul Margit Serban (Timişoara), urmat la scurt timp de echipa Spitalului Fundeni (profesorii Dan Coliță şi Constantin Arion).

În funcție de originea grefei se definesc următoarele tipuri:

a. **AUTOGREFA** – organ care se transplantează aceluiaşi individ, dar în altă parte a organismului. Exemple în acest sens sunt grefarea unor fragmente de piele în scopul acoperirii unor defecte cutanate la pacienții cu arsuri grave şi reimplantarea rinichiului în cadrul anumitor afecțiuni.
b. **IZOGREFA** – organul care se tranplantează între indivizi din aceeaşi specie, cu configurație antigenică identică (gemeni monozigoți). Primul tranplant renal din lume efectuat în Boston de către Joseph Murray a fost efectuat între gemeni monozigoți, ceea ce explică reuşita sa într-o perioadă în care nu erau cunoscute imunosupresoarele moderne.
c. **ALOGREFA** – tipul cel mai răspândit de grefă, se referă la situația în care un organ se transplantează unui individ din aceeaşi specie, dar diferit genetic.
d. **XENOGREFA** – transplantul de organe între specii diferite cu puține aplicații, datorită obstacolelor imunologice. Poate fi concordantă (între specii apropiate filogenetic: şoarece-şobolan) sau discordantă (specii îndepărtate filogenetic: porc-primate).

În functie de topografie, transplantul poate fi ortotopic (grefa plasată în regiunea anatomică obişnuită) sau heterotopic (grefă plasată în alta regiune anatomică, "ectopică"). În general transplantul renal este unul heterotopic, pe când cele cardiac şi hepatic sunt ortotopice.

În contextul transplantului unui organ între doi indivizi (alogrefa) trebuie să îndeplinească o serie de condiții:

- să existe o cât mai mare compatibilitate genetică;
- tehnica prelevării să fie perfectă, iar timpul de ischemie să fie cât mai scurt;
- tehnica transplantării să fie perfectă;
- primitorul să fie atent urmărit postoperator pentru a preveni şi trata la timp complicațiile chirurgicale şi imunologice (rejet), precum şi pe cele infecțioase.

PROBLEME IMUNOLOGICE

Principala problemă a transplantului o constituie fenomenul de rejet.

Celulele sistemului imun implicate în reacția de rejet sunt reprezentate de către:limfocitele T şi B, limfocitele natural-killer, fagocitele şi celule prezentatoare de antigen – APC.

Rejetul poare fi împărțit în trei tipuri majore, deşi există forme de tranziție:

1. rejet hiperacut – rejet umoral – mediat prin anticorpi citotoxici - cu evoluție rapidă care se soldează de regulă cu pierderea organului transplantat;
2. rejet acut – rejet celular (limfocite T) apare de regulă la 5-14 zile de la transplantare şi care se poate repeta. Este cel mai comun tip de rejet şi de obicei răspunde bine la tratament. Repetarea în timp duce însă la deteriorarea morfologică şi funcțională a grefei cu pierderea acesteia;
3. rejet cronic – are la baza mecanisme insuficient cunoscute (umorale), apare la intervale variabile de timp, se caracterizează printr-o alterare progresivă a morfologiei grefei cu deteriorarea ireversibilă şi pierderea acesteia.

O formă particulară este reprezentată de către rejetul acut accelerat ce apare la primitorii deja sensibilizați, dar fără anticorpi circulanți la momentul transplantării. Raspunsul imun (umoral şi/sau celular) apare la 1-3 zile posttransplantare.

Posibilități de combatare a reacției de rejet:

A. profilaxia rejetului

I. măsuri luate înaintea efectuării transplantului

a) *evaluarea compatibilității în sistemul HLA (human leukocyte antigen) sau MHC (major histocompatibility complex)*. Antigenele sistemului HLA, descrise de Jean Dausset, sunt considerate cele mai importante pentru reuşita unui transplant. Au fost descrise 2 clase de antigene HLA:

- clasa I: A, B şi C – au prezență ubicuitară, exceptând corneea şi neuronii;
- clasa a II-a: DP, DQ şi DR – se găsesc la nivelul aşa-numitelor celule prezentatoare de antigene - limfocitele B, celulele endoteliale, macrofagele, monocitele, celulele dendritice;

Pe primul plan se situează transplantul de rinichi pentru care compatibilitatea în sistemul HLA constituie un criteriu de alocare a organelor. De asemenea identitatea antigenelor de clasa a II-a, pare să fia mai importantă decât aceea a celor din clasa I.

Pentru restul organelor (ficat, pancreas, cord) s-a demonstrat că nu există nicio legatură între compatibilitatea în sistemul HLA si rata de rejet acut sau supravieţuirea organului la distanță.

b) *Evaluarea compatibilității în sistemul ABO*

Este o condiție indispensabilă reuşitei unui transplant, deoarece aşa cum se ştie, ca şi în cazul unei transfuzii de sânge incompatibil, apare o reacție de tip umoral (anticorpii preformați ai donatorului) cu rejet hiperacut şi pierderea organului.

c) *Evalurea anticorpilor preformați – testul "cross-match"*. Dacă în cazul incompatibilității în sistemul ABO, anticorpii preformați există încă de la naştere şi sunt determinați genetic, au fost constate situații în care primitorul posedă anticorpi preformați împotriva donatorului, cel mai adesea ca urmare a transfuziilor sangiune. Testul este obligatoriu în cazul transplantului renal, întrucât atunci când este pozitiv, de regulă prezice apariția unui rejet hiperacut. Ca regulă generală, un cross-match pozitiv contraindică transplantul pentru majoritatea organelor solide, cu excepția ficatului.

II. măsuri luate după efectuarea transplantului

a. imunosupresia - scopul este de împiedicarea apariției rejetului acut prin antagonizarea raspunsului imun celular.

Există o imunosupresie de inducție şi una de menținere.

Inducția imunosupresiei se face intraoperator, când se administrează o doză mare de corticosteroizi sau, în anumite cazuri, ser antitimocitar sau anticorpi monoclonali (daclizumab sau basiliximab).

Tratamentul de intreținere se bazează pe o combinație de droguri, în care rolul principal îl au inhibitorii de calcineurină (ciclosporina şi tacrolimusul).

<u>Corticosteroizii</u> au efecte multiple de antagonizare a raspunsului imun: împiedică proliferarea limfocitelor T ca răspuns la prezența antigenelor străine, interferând atât cu eliberarea de Interleukina-2, cât şi cu răspunsul limfocitar la Interleukina-2, posedă un puternic efect antiinflamator nespecific, ceea ce contribuie la diminuarea magnitudinii rejetului. Efectele adverse sunt binecunoscute: hiperglicemie, osteoporoza, edeme, slăbiciune musculară, tulburări de comportament. Pot fi administrați atât oral cât şi parenteral.

<u>Ciclofosfamida</u> este un agent alchilant cu efect citotoxic fata de celulele cu proliferare rapida prin alterarea structurii AND-ului. Indicatia principală este în cazurile de rejet cu mecanisme umorale (xenogrefe, rejet hiperacut).

<u>Serul antilimfocitar/antitimocitar (ALG, ATG) şi anticorpii monoclonali</u>

- serul antilimfocitar reprezintă un grup heterogen de xenoanticorpi produşi prin administrarea de limfocite umane la cai sau la iepuri. Dezvoltarea rapidă de anticorpi i-a redus semnificativ utilizarea. Eficiența sa a pus bazele dezvoltării anticorpilor monoclonali.

- muromonabul -CD3 (OKT3) este produs de şoarece şi are acțiune specifică împotriva complexului CD3, care la rîndul lui face parte din structurile care recunosc antigenul de pe suprafața limfocitelor T. Administrarea de OKT3 duce depletia rapidă a limfocitelor T din circulație.

Efectele adverse sunt importante: febra, tahicardie şi chiar edem pulmonar şi se regăsesc sub termenul generic de sindromul de eliberare de citokine. Preventiv se administrează steroizi în doze mari înaintea tratamentului.

- anticorpii monoclonali umanizați sau himerizați - basiliximab (anticorp himerizat) şi daclizumabul (anticorp umanizat). Studii recente au demonstrat că utilizarea acestora reduce semnificativ rata de rejet acut şi nevoia de puls-terapie.

<u>Inhibitorii de calcineurină</u>

<u>*Ciclosporina*,</u> descoperită de Jean Borel de la firma Sandoz, şi testată de Roy Calne la Cambridge, a fost introdusă în practică la începutul anilor '80 şi s-a dovedit deosebit de eficientă în prevenirea fenomenelor de rejet. Mecanismul de acțiune constă în inhibarea sintezei de Interleukina-2 (IL-2), prin legarea de un receptor intracelular specific (ciclofilina), ceea ce duce la blocarea limfocitelor de tip CD4.

Dintre efectele adverse amintim: nefrotoxicitatea, hipercolesterolemia, hipertensiunea arterială, hiperplazia gingivală, hirsutismul, diabetul zaharat, tulburări neurologice (parestezii, tremor, cefalee, halucinații, confuzie):

<u>*Tacrolimus*</u>, produs inițial de firma Fujisawa sub numele de FK-506 şi testat începând din 1987 la Universitatea din Pittsburgh, a fost omologat de FDA (Food and Drug Administration) în 1994 şi este utilizat în prezent în mod curent sub numele de Prograf.

Mecanismul său de acțiune este asemănător cu al ciclosporinei: inhibiția interleukinei-2 prin legarea de un receptor intracelular specific (FK-receptor), avantajul fiind rata de rejet acut semnificativ mai mică comparativ cu ciclosporina.

Efectele toxice sunt similare cu cele ale ciclosporinei.

<u>Antimetaboliții</u>

<u>Azatioprina (Imuranul)</u> este un analog de purină, care acționează ca antimetabolit, interferând procesul sintezei acizilor nucleici cu blocarea proliferării rapide ca limfocitelor ca raspuns la prezenta unui antigen străin. Dintre efectele toxice, cele mai importante sunt cele legate de depresia medulară (leucopenie).

<u>*Micofenolatul mofetil (CellCept®*</u>) reprezintă forma esterificată a acidului micofenolic, care la rândul lui este un imunosupresor foarte activ. Mecanismul de actiune constă în inhibiția selectivă şi

reversibilă a inosine monofosfat-dehidrogenazei, o enzimă cu rol important în sinteza guanozin-nucleotidelor care alcătuiesc limfocitele T şi B.

Mai nou, a fost realizată o nouă formă - micofenolatul sodic (Myfortic®) care are aceeaşi eficaciate, dar cu efecte adverse scăzute, mai ales gastrointestinale.

Alte imunusupresoare:

Sirolimusul (Rapamicina®) este un nou medicament imunosupresor care s-a dovedit a fi un potent agent imunosupresor, fiind utilizat alături de tacrolimus în transplant. Inhibă proliferarea limfocitelor T indusă de citokine si antigenele celulare ale grefei. Spre deosebire de inhibitorii calcineurinei, sirolimusul nu determină nefrotoxicitate acută sau cronică. Efectele adverse sunt hiperlipemia, trombocitopenia, tromboza de arteră hepatică si pneumonia interstitială.

Actual, nu există o terapie standard, fiind utilizate multiple asocieri, de obicei un inhibitor de calcineurină (ciclosporină sau tacrolimus), un antimetabolit (micofenolat sau imuran) şi corticosteroizi sau anticorpi monoclonali.

B. tratamentul rejetului - se realizează în funcție de tipul acestuia.

1. tratamentul rejetului hiperacut – cele câteva posibilități existente în prezent (plasmafereza, ciclofosfamida, prostaglandina E) nu şi-au dovedit eficiența absoluta, consecința fiind de multe ori retransplantarea.
2. tratamentul rejetului acut – cel mai întrebuințat este Solu-Medrolul sub forma de puls-terapie (1 g timp de 3 zile). Cazurile refractare vor fi tratate cu anticorpi monoclonali sau cu ser antilimfocitar. Există de asemenea cazuri care răspund la tacrolimus. Sunt extrem de rare cazurile rezistente şi care să necesite retransplantare.
3. tratamentul rejetului cronic – este extrem de dificil de tratat în lipsa cunoaşterii mecanismului de producere. Pentru pacienții tratați cu ciclosporină, a fost încercată înlocuirea lui cu tacrolimus, uneori cu rezultate foarte bune sau utilizarea sirolimusului. De cele mai multe ori însă se soldează cu pierderea organului şi retransplantare.

Toleranța imună

Există o toleranță naturală, asupra căreia s-au realizat o serie de studii de către Thomas Starzl şi echipa sa de la Pittsburgh. Astfel, Starzl a demonstrat, în cazul ficatului, că, după introducerea în organismul primitor, de la nivelul organului trasplantat încep să migreze o serie de celule prezentatoare de antigen , cele mai cunoscute fiind celulele dendritice. Acestea pot fi găsite în diferite locuri ale organismului primitor (piele, tub digestiv). Prezența lor determină după Starzl instalarea fenomenului de himerism, prin care grefa ajunge să fie recunoscută ca self de către primitor. Himerismul stă la baza fenomenului de toleranță naturală.

Continuă de asemenea încercările de a induce o toleranță dobândită, cel mai cunoscut protocol fiind de iradiere a primitorului până la obținerea aplaziei medulare şi transplantul de măduvă de la donator, înaintea transplantării oranului solid. Datorită însă numeroaselor complicații şi dificultăți tehnice, metoda nu a intrat în uz curent.

Donatorul

Există două categorii de donatori:

1. donatori în viață;
2. donatori decedați (în moarte cerebrală).

1. Donatorii în viață – cel mai adesea este vorba de donatorii de rinichi, dar pot fi şi de ficat, pancreas, intestin sau plămân.
2. Donatorii decedați sunt cei mai numeroşi, iar pentru anumite organe cum ar fi cordul, sunt şi singurii care pot fi folosiți. Există două tipuri:

a. cu activitate cardiacă – în moarte cerebrală– pacienți cu afecțiuni cranio-cerebrale grave (traumatisme, accidente vasculare cerebrale etc.) cu leziuni grave ale creierului până la nivelul bulbului rahidian.

Criteriile de definire a morții cerebrale sunt:

1. Examen clinic:
    a. starea de comă profundă, flască, areactivă

b. absența reflexelor de trunchi cerebral (mai ales cel fotomotor şi corneean)

2. Absența ventilației spontane, confirmată de testul de apnee (la un Pa CO_2 de 60 mmHg)
3. Două trasee EEG, efectuate la 6 ore, care să ateste lipsa activității corticale

Moartea cerebrală este echivalentul morții morții în sens general întrucât odată instalată, este ireversibilă.

Legislația din majoritatea țărilor prevede necesitatea acordului familiei donatorului în moarte cerebrală pentru recoltarea de organe.

b. donatorii fără activitate cardiacă (non-heart beating) – o categorie mai rar folosită.

Se recoltează inițial cordul, apoi plămânul, ficatul, rinichii şi pancreasul. În cursul operației, după clamparea aortei se începe perfuzia cu soluții reci şi se introduce gheață în organismul donatorului, din acest moment instalându-se perioada de ischemie rece.

Pentru a avea un organ care să funcționeze în condiții bune la primitor este necesară în primul rând o soluție de prezervare de calitate şi o perioadă de ischemie rece cât mai scurtă.

În ceea ce priveşte soluțiile de prezervare au fost realizate progrese importante care au contribuit într-o măsură aproape la fel de mare cu imunosupresia modernă la reuşita programelor de transplant.

De menționat faptul că prezervarea în sine este asigurată de frig (temperaturi între 1 şi 4^{o}C), care provoacă o scădere considerabilă a metabolismului făcând posibilă menținerea viabilitații organului chiar în condiții de anaerobioză. Rolul soluțiilor de prezervare este de a furniza substanțe energetice pentru menținerea unui metabolism minimal precum şi de a antagoniza efectele nocive ale răcirii la temperatura menționată.

Un exemplu semnificativ este soluția UW (University of Wisconsin), unde a fost descoperită de Folkert Belzer. Aceasta are o osmolaritate de 320 mmol/kg şi un pH de 7,4 la 25^{o}C. Actual gama de soluții de prezervare s-a diversificat - Custodiol® sau Celsior®.

Utilizând această soluție timpul teoretic până la care organele recoltate pot fi menținute în afara organismului este următorul: rinichi - 60 ore, ficat – 24 ore, pancreas – 12 ore, cord – 6 ore şi plămân – 4 ore.

În practică se preferă timpi de prezervare, de regulă mult mai scurți (jumătate din cifrele amintite), pentru a evita orice risc de non-funcție primară a grefei. Acest risc creşte, evident, cu cât timpul de ischemie rece este mai mare.

Organele se alocă în funcție de anumite priorități:

- pentru rinichi: compatibilitatea de grup sanguin, în sistemul HLA, şi ordinea pacienților pe lista de aşteptare;
- pentru celelalte organe: compatibilitatea de grup sanguin şi gradul de urgență pe care îl impune afecțiunea pacientului şi ordinea pe lista de aşteptare.

Odată ajuns în centrul de transplantare, grefa suferă o operațiune de prepare - back-table – în care pediculii vasculari sunt preparați cât mai ingrijit pentru ca anastomozele la primitor să decurgă cât mai rapid. În timpul preparării pe back-table, grefa este menținută în soluția de prezervare şi gheață, timpul necesar preparării fiind inclus în perioada de ischemie rece.

Ulterior, după ablația organului bolnav din organismul primitorului, organul care urmează a fi transplantat este scos din gheață şi adus pe masa de operație. Urmează o nouă perioadă critică pentru acest organ, întrucât el nu se mai află conținut nici la gheață şi nici în soluția de prezervare. Această perioadă considerată de ischemie caldă (până la restabilirea conexiunilor vasculare cu vasele primitorului), trebuie să fie cât mai scurtă pentru a asigura succesul transplantului.

TRANSPLANTUL RENAL

INDICAȚII – În principiu orice pacient cu afecțiune renală în faza terminală poate fi candidat la transplant, cele mai frecvente fiind reprezentate de către: glomerulonefrite, pielonefrite, maladii ereditare (rinichi polichistici, sindrom Alport), afecțiuni metabolice, nefropatii obstructive, toxice (analgezice) sau în cadrul altor boli sistemice (lupus, vasculite), boli congenitale.

DONATORUL. Rinichiul beneficiază din nou de un avantaj şi anume că poate fi prelevat şi de la donatorul viu, rezultatele fiind chiar mai bune decat în cazul donatorului decedat. În contextul unei funcții renale păstrate, rinichii pot fi recoltați începand de la 3 ani şi peste 60, chiar 70 ani.

TEHNICA OPERATORIE. Rinichiul de la donator se implantează în una din fosele iliace ale primitorului. Artera renală se va anastomoza fie cu artera iliacă externă sau mai rar cu artera iliacă

internă. Vena renală se anastomozează latero-lateral cu vena iliacă externă a primitorului.Ureterul va fi implantat în vezica urinară, utilizând de obicei un tunel submucos în scopul prevenirii refluxului vezico-ureteral.

Postoperator rinichiul îşi reia imediat funcția, în special cand s-a utilizat rinichi de la donator viu. Reluarea funcției renale este asociată, de obicei, cu o diureză osmotică, ceea ce face ca în primele 24 ore de la tranplantare, diureza să fie cuprinsă între 6 si 28 litri. În aceste condiții este nevoie desigur, de o monitorizare atentă a pacientului şi de înlocuirea lichidelor pierdute. Concentrarea urinii se realizează la circa 48-72 ore posttransplantare.

REZULTATE DUPĂ TRANPLANTUL RENAL: Supraviețuirea pacienților este de 90-96% la un an şi 80-84% la 5 ani.

TRANSPLANTUL HEPATIC

INDICAȚIILE pot fi împărțite în trei categorii:

1. insuficiența hepatică acută de diverse etiologii: hepatite virale, intoxicații sau afecțiuni metabolice (boala Wilson).
2. boli terminale de ficat (end-stage liver diseases)
    a. ciroza: virală (virusuri hepatitice B, C, D) toxic-nutrițională (alcoolică), biliară primitivă sau secundară.
    b. colangita sclerogenă primitivă.
    c. hepatita autoimună.
    d. afecțiuni metabolice congenitale (glicogenozele, deficitul de α1- antitripsină).
3. cancerul hepatic:
    a. carcinomul hepatocelular – se transplantează cancerul grefat pe ciroză, indicația fiind dictată de criteriile Milano (tumoră unică cu diametru mai mic de 5 cm; 2 sau 3 tumori cu diametru individual mai mic de 3 cm; lipsa invaziei vasculare, ganglionare sau metastazelor).
    b. metastazele hepatice – singura indicație o constituie metastazele unor tumori neuroendocrine cu evoluție lentă (carcinoidul).

DONATORUL – ficatul poate fi recoltat de la nou-născut până la 70 ani. Atunci cand ficatul este macroscopic normal, iar funcția hepatică este păstrată se poate recolta chair şi de la donatori de peste 70 ani.

TEHNICA OPERATORIE.

Operația are două etape:

1. explantarea sau hepatectomia totală constă în îndepărtarea ficatului primitorului în întregime.
2. transplantarea propriu-zisă prin realizarea de anastomoze vasculare cavo-cavă (inițial se practica suturarea venei cave inferioare supra- şi infrahepatic la cava a primitorului, mai nou se preferă anastomoza latero-laterală simplă sau prin triangulație), porto-portală (termino-terminală) şi arterială (diverse montaje cu sau fără recontrucție), precum şi a celei biliare (coledoco-coledocoanastomoză termino-terminală) sau bilio-digestive (hepatico-jejunoanastomoză termino-lateral pe ansă în Y a la Roux).

VARIANTELE TEHNICE de transplant hepatic au apărut ca urmare a numărului redus de donatori în moarte cerebrală şi a segmentului pediatric mai puțin favorizat:

a) de la donator viu (living donor) este indicat la copiii cu atrezie biliară, la care se utilizează de obicei hemificatul stâng sau segmentele II-III ale ficatului de la un donator adult (mamă, tată).
b) cu ficat redus (reduced-size) în care ficatul unui adult fiind parțial rezecat, astfel încât să se potrivească dimensiunilor primitorului (segmente II-III sau unul din lobi).
c) cu ficat împărțit (split liver) – încearcă să rezolve neajunsul metodei de mai sus, utilizând segmentele II-III pentru a fi transplantate unui copil şi restul ficatului pentru un transplant de adult.

d) domino – utilizarea unui ficat cu deficit sintetic, dar în rest cu funcție normală unui primitor marginal sau cu probabilitate scazută de a primi o grefă. Un exemplu clasic îl reprezintă polineuropatia amiliodozică familială.

REZULTATE - Supravieţuirea globală a pacienţilor transplantaţi este în prezent de circa 87,3% la un an şi de circa 75,5 % la cinci ani, în timp ce supravieţuirea grefei este de 83% la un an şi de circa 67,6 % la cinci ani.

TRANSPLANTUL CARDIAC

INDICAŢII – principala indicaţie o constituie pacienţii cu afecţiuni cardiace terminale cum ar fi cardiomiopatia idiopatică (dilatativă, obstructivă, restrictivă) sau ischemică. Indicaţii mai rare sunt valvulopatiile, bolile congenitale sau miocarditele.

DONATORUL – în general vârsta maximă acceptată este 40 ani pentru bărbaţi şi 45 ani pentru femei.

TEHNICA OPERATORIE. Operaţia de transplant se desfăşoară sub circulaţie extracorporeală, cordul primitorului fiind excizat cu păstrarea unor porţiuni din atrii (zona de implantare a venelor pulmonare şi cave), în timp ce aorta şi artera pulmonară se secţionează. Anastomozele între cordul donatorului şi cel al primitorului se fac după cum urmează: atriul stâng al donatorului cu atriul stâng al primitorului, atriul drept al donatorului cu atriul drept al primitorului, aorta donatorului cu aorta primitorului şi artera pulmonară a donatorului cu cea a primitorului.

REZULTATE. Rata de supravieţuire la un an depăşeşte 97% la pacienţii tineri (11-17 ani) şi este în general de 88,1% pentru toţi pacienţii transplantaţi. La 5 ani supravieţuirea este 73,5%.

În perioada 15 aprilie 2000 - 31 decembrie 2008, în Centrul de Chirurgie Generala si Transplant Hepatic din Institutul Clinic Fundeni au fost efectuate 174 de transplanturi hepatice la 164 de pacienti (10 retransplantari) în diverse modalitatile tehnice cu ficat întreg de la donator in moarte cerebrala – 117, cu ficat de la donator viu – 46, cu ficat impartit de la donator in moarte cerebrala – 6, cu ficat redus de la donator in moarte cerebrala - 4 şi un transplant hepatic "domino".

TRANSPLANTUL PULMONAR

Principalele INDICAŢII sunt reprezentate de către: bronhopneumopatia cronică obstructivă, deficitul de alfa1-antitripsină, mucoviscidoză, fibroza pulmonară idiopatică sau hipertensiunea pulmonară.

TEHNICA - Se poate realiza cu un plămân sau cu ambii. Prima anastomoză este cea bronhială, urmată de cele vasculare.

REZULTATE - Supravieţuirea la un an este de circa 83,3%, iar la 5 ani de circa 48,9%.

TRANSPLANTUL COMBINAT CORD-PULMON

INDICAŢIA principală o constituie afecţiunile terminale cardio-pulmonare, cele mai frecvente fiind hipertensiunea pulmonară primitivă, complexul Eisenmenger şi mucoviscidoză.

OPERAŢIA la primitor, care se desfăşoară, de asemenea, sub circulaţie extracorporeală, începe cu îndepărtarea inimii şi plămânilor afectaţi, cu protejarea nervilor frenici, vagi şi recurenţi.

În cursul implantării noului bloc cord-pulmon se efectuează următoarele anastomoze: traheea primitorului cu traheea donatorului, atriul drept al donatorului cu atriu drept al primitorului, aorta donatorului cu aorta primitorului.

REZULTATE - Supravieţuirea la un an este de circa 94,3%, iar la 5 ani de circa 42,6%.

TRANSPLANTUL DE INTESTIN SUBŢIRE

INDICAŢIILE sunt reprezentate de sindroamele severe de malabsorbţie determinate de intestinul scurt, fie congenital (atrezie intestinală), fie dobândit (rezecţii întinse).

TEHNICĂ - Prelevarea se realizează, de obicei, de la donatorul decedat, deşi pot fi utilizaţi şi donatorii vii.

În cursul operaţiei, artera mezenterică superioară a donatorului se implantează de obicei în aortă sau artera iliacă comuna a primitorului, în timp ce vena portă sau mezenterică superioară a donatorului se anastomozează cu vena portă a primitorului. Capătul proximal intestinal se anastomozează cu duodenul, în timp ce capătul distal se exteriorizează în ileostomă, fapt ce uşurează biopsia.

După circa 2-4 luni, când motilitatea intestinală se normalizează şi dacă riscul de rejet este minim, se poate tenta repunerea în tranzit.

REZULTATE - ratele de supraviețuirea a pacienților, respectiv, grefelor la 5 ani sunt de 53,5% şi 47,5%.

TRANSPLANTUL COMBINAT DE INTESTIN ŞI FICAT îşi găseşte indicațiile relativ frecvente la copiii cu atrezie biliară, la care una din complicațiile nutriției parenterale este necroza hepatică. Rezultatele sunt în curs de evaluare.

TRANSPLANTUL PANCREATIC

INDICAȚIA principală o constituie diabetul zaharat de tip I (insulino-dependent). Acesta se poate realiza simultan sau seriat (rinichi şi apoi pancreas), fiecare tehnică având beneficii şi riscuri.

TEHNICĂ - La primitor, în cazul transplantării simultane, se începe cu transplantul pancreatic cu următoarele anastomoze:

1. arterele splenică şi mezenterică superioară ale donatorului se anastomozează între ele sau prin intermediul unei grefon vascular iliac în Y pe back-table, iar capătul comun se anastomozează cu artera iliacă comună a primitorului în manieră termino-laterală;
2. vena portă a donatorului se anastomozează cu vena iliacă comună sau vena mezenterică superioară a primitorului, de asemenea termino-lateral ;
3. duodenul donatorului se poate anastomoza cu vezica urinară sau intestinul subțire al primitorului (preferabil printr-o anastomoză latero-laterală).

REZULTATELE sunt satisfăcătoare: 94,9% supraviețuiri la un an (38), 56% dintre supraviețuitori nemaifiind dependenți de insulină.

Transplantul de insule pancreatice se realizează de obicei prin infuzia acestora în vena portă a primitorului. Necesită utilizarea a 2 sau 3 donatori de pancreas pentru obtinerea statusului "insulin-free". Reproducerea în mai multe centre a protocolului de la Edmonton (imunosupresie fără corticosteroizi) a făcut ca numărul transplantelor de insule pancreatice realizate in lume sa fie de 1000, cu o rata de independenta la insulina de >80% la un an, dar < 50% la 2-3 ani si 10% la 5 ani. Se poate realiza singur sau în combinație cu transplantul renal.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Angelescu N., Andronescu P. Dorin (sub red.): **Chirurgie generala**, Edit.Medicala, Bucuresti, 2000.
- Angelescu N. (sub red.): **Tratat de patologie chirurgicala**, Edit. Medicala, Bucuresti, 2001.
- Caloghera : **Chirurgie de urgenta**, Editura Antib, Timisoara, 1993.
- Constantinescu M. : **Chirurgie**, Editura Didactica si Pedagogica, Bucuresti, 1996.
- Palade R. : **Manual de Chirurgie generala**, Editura ALL, 1999.
- Prişcu Al. (sub red.): **Chirurgie. Vol.I**. Edit. Didactică şi Pedagogică, 1992.
- Sabiston D.C., **Textbook of Surgery**, W.B. Saunders Company, 1997.
- Schwartz S**. : Principles of Surgery**, Mc Graw-Hill Book Co, 1994.
- Simici P. : **Elemente de semiologie clinica chirurgicala**, Editura Medicala, Bucuresti, 1982.
- Mc Phee S., Papadakis M., Tierney L., Gonzales R.: **Current Medical Diagnosis & Treatment**, Ed. Lange, 2008

CAPITOLUL 26

PICIORUL DIABETIC

Tr. Pătraşcu

PICIORUL DIABETIC

Traian Pătraşcu, profesor universitar UMF „Carol Davila", doctor în medicină
Eduard Catrina, asistent universitar UMF „Carol Davila", doctorand, medic primar chirurg

1. Generalități

Diabetul zaharat este o afecțiune ce cuprinde un grup heterogen de tulburări care pot avea etiologie diferită, dar care au in comun hiperglicemia asociată cu tulburări ale metabolismului lipidic şi proteic. Hiperglicemia şi modificarea secundară a celorlalte metabolisme sunt consecința unei insuficiențe absolute sau relative a secreției de insulină.

Cunoscută încă din antichitate – „boala cu urina ca mierea„ (Hipocrate), afecțiunea reprezintă în ultima perioadă de timp o problemă majoră de sănătate publică, cu o incidență în continuă creştere. Dacă actualmente, diabetul zaharat este diagnosticat la cca 5-7 % din populație alături de care se pare că ar mai există acelaşi procent de pacienți nediagnosticați, se presupune că în următorii 25 de ani, prevalența afecțiunii se va dubla.

Diabetul zaharat determină în evoluția sa complicații la nivelul tuturor organelor şi sistemelor din organism, substratul morfologic fiind reprezentat de modificările la nivelul vaselor şi al fibrelor nervoase, modificări determinate de valorile crescute ale glicemiei. Aceste leziuni vasculonervoase vor genera în final complicații cardiovasculare (ateroscleroză, cardiopatie ischemică, accident vascular cerebral), renale - nefropatie diabetică mergând până la insuficiență renală sau oculare – retinopatie diabetică şi cecitate. Modificările complexe pe care diabetul zaharat le determină la nivelul membrului pelvin au impus definirea unei noțiuni, a unui concept patologic, numit *„picior diabetic„*.

Termenul de ***„picior diabetic„*** asociază, în grade diferite, totalitatea modificărilor patogenice determinate de diabetul zaharat la nivelul vaselor şi nervilor, a scheletului osos şi a țesuturilor moi, care în final pot sa conducă la modificări de biomecanică a piciorului, la apariția unor infecții severe şi a unor distrucții tisulare, cu consecințe uneori dezastruoase mergând până la necesitatea amputațiilor la acest nivel. La ora actuală riscul unui pacient diabetic de a face o leziune la nivelul piciorului şi de a suferi o amputație este mai mare decit acela de a face nefropatie sau retinopatie diabetică, iar problematica piciorului diabetic reprezintă cea mai frecventă cauză de internare a pacienților cu diabet. Traduse în cifre, aceste realități arată că fiecare al 6-lea diabetic va avea cel puțin o ulcerație la nivelul piciorului iar procentul amputațiilor la diabetici depăşeşte 60% din toate amputațiile netraumatice; practic la fiecare 30 de secunde se pierde un picior din cauza diabetului.

Dacă se ține seama că în țările în curs de dezvoltare, cca 40% din bugetul de sănătate este consumat pentru îngrijirea picioarelor pacienților diabetici, şi că între 40 şi 85% dintre amputații ar putea fi prevenite, se explică importanța medicală, socială şi economică a acestei patologii.

În determinismul piciorului diabetic, întotdeauna intervin, asociate în grade variabile, angiopatia – constând din modificări la nivel vascular, şi neuropatia – leziunile fibrelor nervoase, peste care se poate grefa infecția. Aceasta din urmă are la pacientul diabetic o evoluție aparte datorită răspunsului imun particular.

2. Angiopatia diabetică

Leziunile vasculare ocupă primul loc ca frecvență şi importanță, fiind principală cauză de deces în populația diabetică. Mecanismele patogenice care participă la afectarea vaselor la pacienții diabetici sunt variate, incluzând aici factori dismetabolici, imunologici, genetici, endocrini şi de mediu ce intervin în procente variabile. În funcție de localizarea leziunilor la nivelul vaselor mici şi/sau mari, interesarea vasculară poartă numele de micro- respectiv macroangiopatie, care, evident, se pot asocia în grade diferite.

Microangiopatia

Modificările patologice din microangiopatie, descrise pentru prima data de Goldbenberg şi col. din 1959, constau din 2 aspecte distincte: îngroşarea membranei bazale a capilarelor şi leziuni proliferative observate în lumenul arterelor şi arteriolelor. Îngroşarea focală a peretelui capilar, tipică pentru microangiopatia diabetică, are dispunere segmentară şi este prezentă la nivelul întregului organism, cu

intensitate diferită de la un organ la altul, căpătând expresie clinică acolo unde leziunea depăşeşte un anumit nivel, de la care funcția nu mai poate fi compensată – vezi nefropatia, retinopatia diabetică. afectează difuziunea oxigenului şi metaboliților prin peretele vascular către țesuturi. La nivelul membrului pelvin, aceste leziuni au fost evidențiate la nivelul capilarelor țesutului subcutanat, al tegumentului şi nervilor. La nivelul muşchilor îngroşarea capilarelor rămâne controversată.

În afara acestor modificări organice, există o microangiopatie funcționale datorită pierderii tonusului simpatic cu reducerea sau pierderea totală a răspunsului hiperemic la orice proces inflamator, creşterea rezistenței arteriolare şi creşterea circulației prin şunturile arteriovenoase. Prin acest mecanism se produce o scădere a cantității de sânge care ajunge în fapt la nivel capilar, având în final consecințe asupra circulației nutritive a țesuturilor de la acest nivel.

Asociat acestor modificări ale peretelui vascular, la diabetici se produce şi o modificare a reologiei sangvine. Au fost astfel demonstrate, prin microscopie electronică:

- Creşterea vâscozității sângelui
- Reducerea capacității hematiilor de a se deforma pentu a trece prin lumenul îngustat al veselor mici. Mai mult, se pare că există şi un deficit de eliberare al oxigenului din hematii la nivel tisular.
- Creşterea coagulabilității ca urmare a unei agregabilități trombocitare exagerate, a unei hiperproducții de tromboxan ca şi a creşterii eliberării de β-tromboglobulină.

Toate aceste modificări, cuplate cu îngroşarea peretelui capilar pot conduce în final la o descreştere a transferului de oxigen şi de substanțe organice către țesuturi.

Macroangiopatia

Ateroscleroza, care constă din depuneri de lipide şi ulterior de săruri de calciu în peretele arterial cu distrucție consecutivă de endoteliu, afectează arterele mari şi arteriolele diabeticilor, în acelaşi mod ca şi la pacienții nediabetici, cu câteva diferențe oarecum caracteristice:

- Este mai frecventă decât la nediabetici (de aproape 20 de ori)
- Nu păstrează diferențele legate de sex
- Are un debut mai precoce, afectînd indivizii mai tineri decât în populația generală
- Progresează mai rapid decât în populația nediabetică
- Este multisegmentară, frecvent bilaterală
- Afectează în primul rând arterele situate mai distal - sub genunchi (şi mai puțin axul aorto-iliac).



Fig.1 Radiografie simplă – artera pedioasă vizibilă
prin calcificarea mediei în mediocalcoza Möenckeberg

Hiperglicemia, prin forțarea unor căi de metabolizare insulinindependentă a glucozei, determină apariția unor produşi de glicozilare care se depun la nivelul celulelor endoteliale. Insulina, stimulează sinteza colesterolului intracelular ducând la creşterea depozitelor lipidice intraparietale; în plus, printr-o acțiune directă asupra peretelui arterial stimulează proliferarea celulelor musculare netede. La pacienții diabetici are loc şi o activarea a sistemului monocit – macrofag, cu migrarea monocitelor sangvine în peretele arterial, şi încărcarea acestora cu lipide. Proliferarea acestor celule la nivelul mediei alături de hipertrofia stratului muscular neted conduce la apariția plăcilor endoteliale care ulterior se vor calcifica.

O caracteristică a interesării arteriale periferice la pacienții diabetici este asocierea frecventă a calcificării mediei arterelor mari şi mijlocii ***(medioscleroza sau boala Möenckeberg***)(Fig1.). Dacă ateroscleroza determină ischemie prin stenoză şi blocaj, scleroza tunicii medie vasculare este răspunzătoare de rigiditatea peretelui vascular şi transformarea acestuia într-un tub lipsit de elasticitate dar neobstruat, având consecințe asupra dispariției pulsului la acest nivel şi la apariția unei presiuni sistolice fals crescute. Arterele cu mediocalcoză îşi pierd capacitatea de adaptare funcțională la necesitățile crescute de irigație din timpul efortului sau cu ocazia inflamației din infecție.

O altă leziune specifică vaselor mici, manifestată prin hialinoză arteriolară, cu îngroşarea peretelui arteriolar şi îngustarea lumenului vascular este ***arterioloscleroza***, caracteristică pacienților hipertensivi. Cum diabetul zaharat favorizează apariția HTA consecința va fi că pacienții diabetici vor asocia frecvent şi acest tip de leziune vasculară.

Macroangiopatia diabetică afectează cel mai frecvent teritoriul arterelor coronare, cerebrale şi vasele de la nivelul membrelor inferioare, determinând clinic apariția infarctului miocardic, a accidentului vascular ischemic şi respectiv, a ischemiei cronice severe şi ulterior a gangrenei diabetice la nivel periferic.

3. Neuropatia diabetică

Este cea mai frecventă şi mai precoce complicație cronică a diabetului zaharat. Afectând atât fibrele nervoase somatice, motorii şi senzitive, cât şi pe cele vegetative, în patogenia neuropatiei diabetice au fost incriminate mai multe teorii.

a) Teoria vasculară, încearcă să explice afectarea fibrelor nervoase prin tulburările de nutriție şi hipoxia consecutive microangiopatiei vasei-nervorum, pe fondul angiopatiei diabetice.

b) Teoria metabolică, sugerează independența leziunilor neuronale de cele vasculare, susținând că afectarea neurologică apare mai frecvent la diabeticii cu un control metabolic precar, cu hiperglicemie persistentă, urmată de acumularea în celule Schwann a sorbitolului care rezultă prin metabolizarea glucozei în exces pe calea poliolilor şi a sorbitol-fructozei.

Substratul morfologic al neuropatiei este reprezentat de o demielinizare segmentară a fibrelor nervoase periferice şi o degenerescență axonală, în special la nivelul fibrelor nervoase amielinice. Edemul celulelor Schwann determinat fie de hiperglicemie, fie de microangipatia vasei-nervorum, produc o alterare anoxică a distribuției oxigenului la nivel neuronal. Primele sunt afectate fibrele sensibilității vibratorii, propioceptive şi tactile din grosimea dermului şi a stromei musculare, apoi fibrele slab mielinizate ale sensibilității autonome, termice şi dureroase şi în final fibrele mielinice mari ale musculaturii scheletice.

Consecutiv, neuropatia autonomă, senzitivă şi motorie, fiecare în parte sau împreună, conduc la modificări diferențiate la nivelul piciorului diabetic.

Neuropatia autonomă afectează diferite sisteme şi organe realizând un tablou clinic complex:

- *Manifestări cutanate*

Disfuncția sudo-motorie prin afectarea inervației simpatice a glandelor sudoripare („autosimpatectomie”) conduce la scăderea secreției sudorale până la anhidroză distală. Se produce uscăciunea tegumentului şi dezvoltarea inițial a fisurilor tegumentare, putându-se ajunge în evoluție până la adevărate ulcere (maluri) perforante. Prin această „autosimpatectomie”, neuropatia autonomă conduce şi la deschiderea sunturilor arterio-venoase şi consecutiv la o supraîncălzire a piciorului. Pierderea perspirației la nivelul picioarelor indică o disfuncție semnificativă a inervației simpatice.

- *Manifestări osoase*

Modificările de circulație periferică produse de neuropatia vegetativă sunt în cea mai mare parte responsabile de suferința osoasă numită ***osteoartropatia neuropată Charcot***. În patogenia acesteia intervine creşterea fluxului sangvin osos prin deschiderea şunturilor arterio-venoase, cu

rarefierea consecutivă a matricei osoase, cu dezvoltarea leziunilor de osteoporoză şi osteoliză.(Fig.2)

Osteoartropatia neuropatică poate accentua deformările piciorului, care duc la mărirea dezechilibrelor de presiune la nivelul plantei, şi favorizează apariţia hiperkeratozei, calusurilor şi ulceraţiilor trofice nedureroase, semne clinice foarte sugestive pentru piciorul diabetic neuropat.(Fig.3)



Fig.2 Radiografie simplă – modificări osteoartritice în boala Charcot



Fig.3 Ulceraţii neuropate plantare în zone de presiune apărute pe un schelet osos deformat

- *Manifestări digestive şi urogenitale*

Neuropatia vegetativă determină hipotonia generalizată a tuturor segmentelor tubului digestiv, explicând apariţia constipaţiei, a tulburărilor de digestie şi a stazei biliare cu favorizarea dezvoltării litiazei biliare. O simptomatologie asemănătoare apare la nivel urogenital, cu tulburări de micţiune, stază vezicală cu infecţii urinare repetate şi apariţia litiazei urinare, precum şi tulburări de dinamică sexuală, megând până la impotenţă.

- *Manifestările cardiovasculare* secundare neuropatiei autonome sunt reprezentate de tahicardie, tulburări de repolarizare ale miocardului, şi explică numărul mare de accidente ischemice cardiace la pacienţii diabetici cu neuropatie avansată.

Neuropatia senzitivă

Se caracterizează printr-o distribuţie distală şi simetrică a manifestărilor cu interesarea iniţial a membrelor inferioare, apoi şi a celor superioare („în ciorapi şi mănuşă. Cele mai frecvente simptome sunt reprezentate de:

- Parestezii, care apar încă de la început
- Durere cu diverse caractere: surdă, lancinantă, tenace, caracter de arsură
- Disestezii (atingeri dureroase insuportabile)
- Anestezie
- Crampe nocturne
- Nesiguranţa în mers (senzaţia de mers pe un strat de gumă sau vată)

Aceste manifestări au de cele mai multe ori o exacerbare nocturnă.

În neuropatia diabetică periferică durerea este generatoare de disconfort pentru bolnav având uneori caracter invalidant. La capătul opus se află piciorul diabetic insensibil, cu dispariţia sensibilităţii algice, motiv pentru care orice traumă, cât de mică, poate produce diverse leziuni. Apare o scădere a sensibilităţii tactile, termice şi dureroase, astfel încât pacientul nu mai poate sesiza apa prea fierbinte, un pantof prea strâmt, un obiect străin în pantof sau durerea produsă de o tăietură, înţepătură sau chiar o ulceraţie. Evaluarea obiectivă a sensibilităţii superficiale şi profunde (tactilă, vibratorie, termică) reprezintă un element de mare valoare în diagnosticul piciorului diabetic neuropat şi în profilaxia leziunilor caracteristice.

Neuropatia motorie

Interesarea componentei motorii a sistemului nervos periferic produce, la nivelul picioarelor, atrofia musculaturii mici (lumbricali şi interosoşi) şi modificări ale raportului dintre musculatura flexoare şi cea extensoare, expunând o mai mare parte din plantă stresului mecanic sau generând puncte de presiune exagerată si/sau nefiziologică. Tot acest dezechilibru dintre acţiunea muşchilor extensori şi flexori duce la apariţia deformărilor picioarelor: degete în ciocan, piciorul hiperexcavat, haluce valg. Stratul plantar de grăsime se deplasează şi nu mai corespunde unei dispuneri fiziologice.

La aceşti factori se poate asocia şi mobilitatea articulară limitată *(cheiroartropatia)* care este consecința glicării colagenului din piele şi structurile periarticulare. Limitarea cea mai evidentă se observă la nivelul articulației subtalare şi a primei articulații metatarso-falangiene, cu consecințe importante asupra biomecanicii piciorului, prin redistribuirea zonelor de presiune în timpul mersului. Ca răspuns apare calusul - hipercheratoza plantară, frecvent hemoragia subcutanată şi în final leziunea tegumentului.

Cel mai frecvent neuropatia senzitivă şi cea motorie sunt asociate şi se manifestă sub forma polineuropatiei diabetice mixte, senzitivo-motorii. Pierderea sensibilității împreună cu leziunea nervilor motori conduce la modificări ale mersului, cu solicitarea mai mare a antepiciorului şi o funcție mai redusă a degetelor. Lipsa sensibilității, asociată cu deformarea piciorului şi apariția punctelor de presiune exagerată conduce frecvent la apariția ulcerațiilor.

Stadializarea neuropatiei diabetice

Stadiu	**Caracteristici**
Stadiul 0/1 - fără neuropatie clinică	-lipsa semnelor şi simptomelor
Stadiul 2 - neuropatie clinică - cronică dureroasă	-dureri cu caracter de arsură/junghi, înțepătură -reducerea/absența sensibilității la diverse manevre şi reducerea sau absența reflexelor osteo-tendinoase
- acută dureroasă	-mai puțin frecventă -diabet dezechilibrat, scădere în greutate -difuză (inclusiv la nivelul trunchiului) -poate fi prezentă hiperestezia -se poate asocia cu inițierea tratamentului hiperglicemiei -semne minore/absente la examenul sistemului nervos periferic
-nedureroasă cu reducerea/absența sensibilității	-absența simptomelor sau amorțeli („deget mort") -reducerea sensibilității termice, leziuni nedureroase -reducerea/absența sensibilității şi absența reflexelor osteo-tendinoase
Stadiul 3 Complicații tardive ale neuropatiei clinice	- ulcerații ale picioarelor - deformări neuropate (osteoartropatie Charcot) - amputații netraumatice ale membrelor inferioare

Tabel 1- „Nomenclatura şi stadializarea polineuropatiei diabetice periferice", elaborat de grupul de studiu al neuropatiei din cadrul Asociației Europene pentru Studiul Diabetului – EASD

4. Diagnosticul complicațiilor diabetului la nivelul membrului pelvin

Diagnosticul clinic al piciorului diabetic poate sugera componenta patogenică predominantă, arteriopatia sau neuropatia, de aceea piciorul trebuie examinat sistematic la orice bolnav diabetic.

a. Arteriopatia membrelor pelvine

Anamneza trebuie să înregistreze o serie de date care prin aprecierea lor globală permite clinicianului să-şi facă o idee despre tipul şi gradul afectării vasculare. Vârsta peste 50 de ani, diabetul zaharat de tip II, ca şi o durată a bolii de peste 10 ani reprezintă factori de risc pentru prezența bolii arteriale periferice (22% dintre pacienții cu DZ II cu vârsta între 50 şi 70 ani au ischemie periferică față de numai 3% dintre nondiabetici).

Un control precar al afecțiunii metabolice, evidențiate prin valorile mari glicemiei pe nemâncate („a jéun") şi ale procentului hemoglobinei glicozilate (HbA1c) se însoțeşte un risc mai mare de apariție a compkicațiilor. Asocierea fumatului, a obezității sau a hipertensiunii arteriale introduc în algoritmul diagnostic posibilitatea aterosclerozei şi angiosclerozei, în timp ce prezența altor afecțiuni ce semnalizează microangiopatia generalizată (nefropatie, retinopatie) sau macroangiopatia (boala ischemică cardiacă) sunt indicatori ai prezenței piciorului diabetic ischemic.

Examenul clinic, cuprinde mai multe etape, uşor de efectuat, care pun în evidență atât prezența vasculopatiei cât şi a modificărilor determinate de aceasta.

a) Inspecția poate constata modificări de culoare ale tegumentelor (paloare, roșeață, pigmentare) care diferă în funcție de poziția proclivă sau în clinostatism a membrului pelvin- testul de postură Ratschow, tulburări trofice (piele subțiată, lucioasă, pilozitate redusă sau absentă, unghii îngroşate, casante) sugestive pentru ischemie cronică.

b) Palparea pune în evidență, temperatura locală scăzută, diminuarea sau absența pulsului, uneori artere cu perete scleros care rulează sub degete. Este obligatorie urmărirea bilaterală a prezenței sau absenței pulsului pe axul vascular al membrului pelvin.

c) Auscultația decelează suflul sistolic la nivelul arterelor mari (artera femurală profundă), atunci când există o stenoză de peste 50% şi devine negativă dacă gradul stenozei depăşeşte 90% din lumenul vascular.

Constatările examenului clinic, corelate cu acuzele subiective, permit încadrarea bolnavului într-unul din cele patru stadii ale arteriopatiei obstructive, descrise de Fontaine:

- **St.I**: asimptomatic sau cu o simptomatologie polimorfă (tulburări minore de sensibilitate, parestezii, senzație de răceală a piciorului, oboseală precoce la eforturi susținute). De obicei apare după o evoluție de cca 5 ani a diabetului zaharat, în condițiile absenței altor factori de risc pentru ateroscleroză. Examenul clinic evidențiază diminuarea pulsului sau chiar absența acestuia la arterele pedioasă şi tibială posterioară.
- **St. II**: este caracterizat de apariția claudicației intermitente – crampă musculară dureroasă violentă, ce survine întotdeauna în condiții de efort determinată fiind de un deficit de irigația arterială la nivel muscular. S-au descris două substadii :

II A - durere la mers pe plan orizontal peste 200 m

II B - apariția durerii la o distanță sub 200m

Nivelul de discomfort poate sugera nivelul obstrucției: durerea la nivelul fesei şi coapsei indică obstrucția pe trunchiul iliacei externe sau a femuralei comune, în timp ce apariția durerii numai la nivelul gambei sugerează interesarea femuralei profunde sau a arterei poplitee. Deşi distanța la care apare claudicația intermitentă (*indexul de claudicație*) poate rămîne stabilă de-a lungul anilor prin dezvoltarea circulație colaterale şi a adaptării metabolice a muşchiului ischemic, la pacienții diabetici această circumstanță este mai rară comparativ cu pacienții nondiabetici.

Clinic pielea apare subțiată, lipsită de pilozitate, cu pete pigmentare, unghiile sunt îngroşate, deformate şi casante, iar mase musculare reduse ca volum, mai ales sub nivelul obstrucției vasculare. Temperatura cutanată este diminuată, iar pulsul este absent la arterele distale, uneori chiar şi la nivelul arterei poplitee.

- **St.III**: pacientul acuză durere de repaus şi în clinostatism, predominant nocturn şi la nivel distal (masele musculare posterioare gambiere şi picior) prin scăderea valorilor tensiunii arteriale. Apariția durerilor de decubit marchează faza de ischemie decompensată cu risc mare de evoluție a necrozei şi gangrenei ischemice.

Prezența neuropatiei senzitive poate crea confuzii diagnostice, prin diminuarea până la abolire a sensibilității dureroase; de aceea la diabetici se impune un examen clinic riguros care, în acest stadiu, poate evidenția prin auscultație prezența unor sufluri sistolice la nivelul arterelor obstruate, absența pulsațiilor la nivelul arterelor periferice care sunt scleroase, rigide şi rulează sub degete.

- **St.IV**: se caracterizează prin apariția leziunilor: ulcerații localizate pe marginile laterale ale piciorului sau calcaneean,uneori umede, fetide, sau din contră gangrenă uscată la nivelul degetelor şi/sau antepiciorului; în acest stadiu tardiv durerea este extremă, chiar în repaus, iar de cele mai multe ori pacientul nu se poate deplasa.

Explorarea paraclinică are rolul de a stabili stadiul afectării vasculare, localizarea leziunilor maxime, posibilitățile de revascularizare şi prognosticul vindecării unei leziuni cu sau fără tratament chirurgical. Dintre multitudinea investigațiilor sunt de reținut:

a. <u>*Termometria cutanată*</u> permite măsurarea temperaturii locale la sprafața tegumentului, înregistrând variațiile bruşte de temperatură, ca şi diferențele față de membrul controlateral, ceea ce sugerează asupra localizării obstrucției.

b. <u>*Timpul de umplere venoasă*</u>, având valori normale de 5-7 sec., este prelungit la pacienții cu insuficiență arterială. Se goleşte sistemul venos prin ridicarea membrului pelvin la zenit, apoi se măsoară timpul de umplere cu sânge a sistemului venos superficial după trecerea la ortostatism.

c. *Testul de claudicație* reproduce apariția durerilor la nivelul moletului în timpul unei probe de mers, verificându-se afirmațiile bolnavului asupra circumstanțelor de apariție a simptomelor algice.

d. *Oscilometria* înregistrează oscilațiile determinate de unda pulsului la nivelul axului vascular principal, în treimea inferioară a coapsei şi în treimile superioară şi inferioară a gambei. Astăzi are o utilizare limitată pentru ca nu permite aprecierea circulației la nivelul vaselor mici; mai mult prezența edemului, a leziunilor de gangrenă sau asocierea mediocalcozei Moenckeberg face metoda inoportună.

e. *Radiografia simplă,* mai puțin utilizată pentru explorarea sistemului arterial, poate evidenția calcificările existente la nivelul plăcilor de aterom de pe pereții vaselor mari precum şi leziunile de mediocalcoză specifice diabetului - vizualizate sub forma a 2 linii opace, paralele, continui pe traiectului unei artere de calibru mare.

f. *Pletismografia* explorează circulația arterială, arteriolară şi capilară prin măsurarea variației instantanee de volum a unui segment de membru, datorită modificărilor volumului de sânge din vasele respective în timpul ciclului cardiac. Are avantajul de a permite investigarea circulației cutanate şi subcutanate.

g. *Clearance-ul muscular cu I□^{3}□* care cuantifică cantitatea de izotop din vasele sangvine dintr-un teritoriu la un moment dat, este foarte rar utilizată fiind foarte costisitoare.

h. *Ultrasonografia Doppler* este o metodă neinvazivă care măsoară velocitatea fluxului sangvin intravascular cu ajutorul ultrasunetelor. Astăzi este cea mai utilizată investigație a vascularizației piciorului diabetic, fiind folosită la determinarea indicilor de pulsatilitate şi a celor de presiune (gleznă - braț sau deget- braț).

i. *Oximetria transcutanată* măsoară printr-un senzor cutanat presiunea parțială a oxigenului în sângle capilar, permițând astfel o apreciere fidelă a perfuziei tisulare, factorul cel mai important de predicție a vindecării unei plăgi. O presiune parțială (Tc PO2) peste 40mmHg se însoţeşte de vindecare în 98% cazuri, în timp ce scăderea sub acesteia sub 20mmHg nu mai permite vindecarea.

j. *Arteriografia femurală,* deşi invazivă, rămâne una dintre cele mai eficace investigații de explorare a axului vascular. Permite determinarea localizării şi a gradului stenozelor, dar şi a circulației colaterale distale şi a posibilităților de revascularizare, fiind utilă pentru alegerea procedeului operator (dezobstrucție percutană sau by-pass).

k. *Fluxometria prin rezonanța magnetică nucleară (RMN)* este cea mai modernă tehnică de explorare imagistică vasculară permițând inventarierea leziunilor rămase nedetectabile prin tehnicile angiografice standard. Contraindicată la pacienții cu implante metalice (proteze de şold sau de genunchi, pace-maker cardiac), este folosită mai ales atunci cînd arteriografia clasică nu poate fi folosită, sau în cadrul afecțiunii Charcot pentru evidențierea leziunilor de osteomielită şi a modificărilor scheletului osos al piciorului.

b. Neuropatia periferică

Anamneza, ca şi în cazul afectării vasculare, are scopul de a evidenția simptomele cacracteristice – durere sub formă de arsuri sau înțepături, parestezii (furnicături, prurit), hipo/hiperestezie cutanată, senzație de cald sau din contră de rece - şi modul caracteristic de afectare a membrelor - bilateral, simetric, cu progresie ascendentă „în şosetă„ sau „în manuşă„, cu accentuare nocturnă. Pentru a afirma diagnosticul de neuropatie diabetică şi definirea piciorului „la risc„, clinicianul trebuie să excludă alte cauze de disfuncție a nervilor periferici, cum ar fi cele reumatismale, posttraumatice, ischemice, toxice sau din insuficiența venoasă.

Examenul clinic devine, din acest motiv, obligatoriu.

a) **I**nspecția arată, în cazul acestor pacienți, modificări de formă ale piciorului (boltă plantară aplatizată sau din contră hiperexcavată, cu amiotrofia muşchilor lumbricali şi interosoşi, degete în „ciocan„) ajungând până la aspectul impresionant, cu picior mult tumefiat, deformat „în labă de urs„ din neuroartropatia Charcot.(Fig.4) Venele dorsale ale piciorului sunt mult dilatate prin deschiderea şunturilor arteriovenoase, tegumentele sunt uscate, cu fisuri în regiunea calcaneană, iar unghiile şi pilozitatea pot fi şi ele modificate; apar zone de hipercheratoză sau ulcerații în zonele de presiune plantară (în dreptul capetelor metatarsienelor 1, 5 şi în regiunea calcaneului).



Fig.4 - Picior Charcot

b) Palparea va evidenția un puls bine bătut, tegumente calde, dar uscate prin absența sudorației, consecința afectării fibrelor vegetative.

Investigațiile paraclinice pentru confirmarea existenței neuropatiei şi aprecierea gravității acesteia, constau dintr-o serie de teste facile, care pot evidenția, mai degrabă calitativ, afectarea uneia sau/şi alteia dintre sensibilitățile tactile, vibratorii şi dureroase. În situația unor forme fruste, subclinice de neuropatie, testele pot rămâne negative, iar pentru diagnostic sunt necesare investigații neurofiziologice mai complexe..

a) *Testarea sensibilității vibratorii* utilizează diapazonul calibrat Ryedel-Seiffer, de 128 Hz, care se aplică la nivelul proeminențelor osoase de pe fața dorsală a halucelui şi a primului metatarsian, fața medială a maleolei şi a treimii medii a tibiei. Valorile normale sunt 6-8; un scor de 5 pledează pentru diagnosticul pozitiv de neuropatie. Deoarece sensibilitatea vibratorie poate fi afectată înainte ca alte teste diagnostice să se pozitiveze, ea poate fi considerată o metodă precoce de diagnostic a neuropatiei periferice.

b) *Testarea sensibilității tactile* se realizează cu monofilamentul Semmes – Weinstein, un filament de nylon de 10 g, cu un diametru calibrat care se aplică perpendicular pe tegument cu o forță constantă timp de 2 secunde. Se analizează zonele de maximă presiune: fața plantară a halucelui, a metatarsianului I, IV şi V, urmărindu-se perceperea atingerii cu acest filament. Monofilamentul s-a dovedit a fi suficient ca unică metodă de determinare a „pierderii sensibilității protective" atunci când o leziune tegumentară se poate produce fără ca pacientul să o resimtă ca fiind dureroasă.

c) *Determinarea afectării sensibilității dureroase* în sensul scăderii (hipoestezie, anestezie) sau al creşterii ei (hiperestezie) – se realizează prin aplicarea moderată dar suficient de tare a unui ac fin astfel încât să fie provocată o senzație dureroasă şi nu una tactilă.

d) *Determinarea sensibilității termice* – foloseşte un dispozitiv (ThermoTip®) cu extremitățile din materiale cu conductivități termice diferite care aplicate succesiv la nivelul tegumentului ar trebui sa fie percepute diferit.

e) *Determinarea vitezei de conducere nervoasă* (stimulodetecția) este cea mai răspândită metodă cantitativă de evaluare a activității nervoase periferice. Dispozitivul funcționează prin ataşarea unei perechi de electrozi în apropierea unei ramuri nervoase aplicând un puls electric puternic la un electrod şi înregistrând răspunsul prin celălalt. Printre parametrii căutați sunt timpul necesar ca stimulul să parcurgă distanța de la primul electrod către cel înregistrator (viteza) şi proprietățile electrice ale răspunsului înregistrat (amplitudinea şi latența). În polineuropatia diabetică se constată o

scădere a vitezei de conducere nervoase senzitive şi o alterare a conducerii motorii, ambele evidențiate prin creşterea latenței şi diminuarea amplitudinii potențialelor nervoase. Viteza de conducere nervoasă motorie, cu valori normale de 50-60m/s, scade precoce, chiar înainte de apariția semnelor clinice.

f) *Electromiograma şi reflexograma* înregistrează grafic modificările patologice a activității musculare ca urmare a deteriorării fibrelor nervoase motorii mari cu creşterea timpului de latență, durata răspunsului motor crescută cu amplitudine scăzută a contracției, timp de relaxare alungit - trasee tipice leziunilor de neuron motor periferic.

g) Alte investigații neurofiziologice *(aprecierea sensibilității vibratorii profunde, determinarea praguli de sensibilitate, explorarea răspunsului neurovegetativ),* sunt utilizate mai puțin astăzi, în clinici specializate, fiind necesare pentru cuantificarea gravității neuropatiei:

1. Clasa 0 (neuropatie absentă) – cel mult un nerv cu funcție modificată;
2. Clasa 1 (neuropatie uşoară) – 2 nervi cu funcție modificată;
3. Clasa 2 (neuropatie moderată) – 3 sau 4 nervi cu funcție modificată;
4. Clasa 4 (neuropatie severă) – 5 nervi cu funcție modificată.

Conform clinicii Mayo, care corelează examenul clinic obiectiv şi anamneza cu testele paraclinice, neuropatia diabetică traversează mai multe stadii evolutive:

- **std. 0** = ***fără semne de neuropatie***
- **std. I** = ***neuropatie subclinică*** (examen neurologic normal + teste neurologice cantitative anormale)
- **std. II** = ***neuropatie clinică*** (examen neurologic anormal)
- **std. III** = ***neuropatie debilitantă*** - semne clinice pozitive
  - teste cantitative anormale
  - tulburări de mers
  - leziuni trofice

5. Gangrena diabetică

Din multitudinea de definiții ale gangrenei, cea mai explicită pare a fi cea formulată de profesorul Gh. Băcanu -„gangrena diabetică este o complicație a diabetului zaharat, caracterizată prin apariția necrozei localizată de cele mai multe ori la nivelul piciorului, consecutivă modificărilor irigației sangvine şi troficității nervoase, predominând unul sau altul dintre procese, cărora li se suprapune infecția„.

Indiferent de localizarea inițială, şi de substratul vasculopat sau neuropat, leziunea necrotică se poate suprainfecta, cu apariția gangrene umede, complicație cu caracter acut, care necesită intervenția chirurgicală. Gravitatea acestei leziuni rezidă din faptul că ea se dezvoltă de obicei pe un teren vascular profund modificat, cu microangiopatie severă, ceea ce face ca procesul necrotic infecțios să progreseze fără opoziția mecanismelor de apărare. Mai mult, dacă pacientul este şi neuropat, procesul va evolua indolor un timp suficient de îndelungat, fără a fi perceput de pacient, şi implicit preeznatarea la doctor va fi întirziată. Durerea apare atunci cînd peste leziunea de gangrenă se grefează infecția.

Între infecție şi diabet zaharat există o legătură bidirecțională: diabetul predispune la apariția infecției, în timp ce orice proces infecțios va duce la menținerea şi agravarea dezechilibrului metabolic. Deşi studiile nu reuşesc să dovedească existența unei deficiențe constante a sistemului imunitar al diabeticului, perioadele de dezechilibru metabolic (hiperglicemia, cetoacidoza) se însoțesc de o scădere a capacității de apărare, în sensul scăderii chemotactismului, diapedezei şi acticității fagocitare a neutrofilelor. Prezența insuficienței circulatorii, în special a microangiopatiei ca şi a neuropatiei, agravează aceste deficiențe imune. Mecanismele apărării celulare sunt mai puțin afectate.

Dezvoltarea infecției la nivelul piciorului diabetic căpătă anumite carateristici determinate de tipul germenilor implicați, de terenul vascular sau neuropat asociat, de particularitățile anatomice locale.

Germenii izolați din infecțiile piciorului diabetic se pot grupa în trei categorii:

1. Coci Gram + aerobi:
   - *Staphylococcus aureus*
   - Stafilococi coagulazo-negativi (*Staphylococcus epidermidis*)

- Streptococi hemolitici şi non-hemolitici
- Enterococi
- Corynebacterium

2. Bacili Gram-, aerobi:
   - Enterobacteriaceae (*E. Coli, Klebsiella, Proteus spp., Enterobacter)*
   - *Pseudomonas aeruginosa*
3. Germeni anaerobi:
   - Clostridium perfringens
   - Bacteroides spp.
   - Peptostreptococi

S-a constatat că tipul de leziune se identifică de obicei cu un anumit agent patogen. Dacă în leziunile incipiente, superficiale predomină infecțiile monomicrobiene, cu coci Gram+ (stafilococ sau streptococ), în leziunile de gangrenă constituită se asociază mai mulți germeni, de obicei între 3 şi 6, predominând Pseudomonas şi Proteus în asociere cu Enterococii şi streptococii beta-hemolitici. În situațiile în care gangrena este extensivă, cu distrucții tisulare largi, cu evoluție rapidă, este vorba de asocierea unor germeni anaerobi (Clostridii, bacteroides), răspunzători de apariția bulelor de gaz în grosimea țesuturilor, evidențiate prin crepitații la palpare, ca şi de instalarea unei toxemii ce poate merge până la şoc toxico-septic.

Condițiile anatomice locale de la nivelul piciorului, explică de ce o infecție de la acest nivel se propagă cu relativă repeziciune, fie profund cu interesarea scheletului osos, fie proximal pe calea tecilor tendinoase şi a fasciilor piciorului sau pe cale limfatică cu apariția limfangitei de pe fața dorsală a piciorului şi apoi, ascendent pe gambă.

6. Forme anatomoclinice de infecții ale piciorului diabetic

Particularitățile vacularizației periferice explică diferenţele dintre tipurile de infecții ce se grefează la arteriopați comparativ cu cele de la pacienții cu neuropatie.

a. Gangrena diabetică predominant ischemică

Este cea mai frecventă formă de gangrenă la diabetic, apariția ei fiind determinată de afectarea vaselor cu calibru mic, ceea ce duce la o irigație insuficientă şi la necroza țesuturilor periferice. Leziunea debutează la nivelul degetelor, cu apariția unei flictene, cu conținut serohematic, care se sparge, iar patul ei se transformă într-o escară brun-negricioasă. De aici, evoluția este impredictibilă şi explică varietatea formelor anatomoclinice a leziunilor, imposibilitatea stabilirii unei indicații certe şi evoluția diferită în aceleaşi condiții de tratament.

- *Gangrena uscată* se caracterizează prin apariția unei zone de necroză care se poate extinde până la mumificarea întregului deget (Fig.5) sau chiar a unei zone mai extinse (Fig.6), cu delimitare netă de țesutul sănătos din jur. În evoluție, leziunea poate merge până la autoamputare – situația favorabilă dar extrem de rară, sau,se poate infecta cu apariția gangrenei umede.

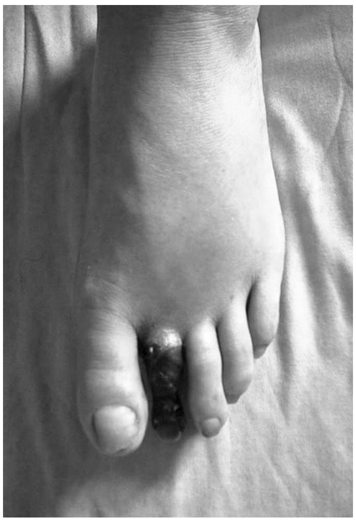


Fig.5 Gangrenă uscată deget 2



Fig.6 Gangrenă uscată antepicior

- *Gangrena umedă* se dezvoltă după suprainfecția necrozei ischemice. Local apare tumefacție eritemato-violacee, durere locală, febră 38-38,5°C. Caracteristică este evoluția procesului septic proximal sau spre profunzime către scheletul osteoarticular.(Fig.7)
- *Gangrena umedă extensivă*, este situația cea mai gravă, impunând intervenția chirurgicală de urgență – de obicei amputație majoră, la distanță de limitele macroscopice ale procesului septic. Procesul septic se extinde destul de rapid, sub forma unor fuzee necrotico-purulente de-a lungul spațiilor interosoase, a tendoanelor şi tecilor sinoviale, interesând progresiv muşchii şi sistemul osteoarticular.

Examenul obiectiv evidențiază edem important al membrului afectat, tegumente roşu violacee, cu placarde de necroză în diferite stadii de evoluție, suprainfectate, cu secreție fetidă. Leziunile, maxime la nivelul degetelor şi feței dorsale a piciorului se pot extinde pe gambă în funcție de perioada de evoluție.(Fig.8) Treneele de limfangită sunt vizibile până la rădăcina coapsei. Starea generală este afectată, cu febră înaltă, frisoane, stare de prostrație mergând până la şoc toxico-septic.

O formă particulară ca gravitate şi evoluție este determinată de grefarea germenilor anaerobi, cu apariția gangrenei gazoase. Membrul respectiv este mult mărit în dimensiuni, cu crepitații la palpare, intens dureros. Radiografia simplă poate evidenția bule de gaz subcutanat sau chiar în grosimea maselor musculare. Evoluția este rapidă către şoc toxicoseptic, iar prognosticul extrem de rezervat chiar în condițiile unui tratament medicochirurgical corect şi rapid aplicat.



Fig.7 Gangrenă umedă plantară



Fig.8 Gangrenă umedă extensivă

- *Fasceita necrozantă* reprezintă localizarea procesului supurativ la nivelul fasciilor piciorului sau gambei. Complicație la distanță a unui proces de gangrenă umedă, fără a avea neapărat relații de contiguitate cu procesul primar, este relativ dificil de diagnosticat, datorită semnelor inflamatorii locale moderate şi a unui răspuns general exacerbat (febră, frisoane, stare generală alterată). Puncția extrage lichid tulbure, fetid. Leziunea evoluează pe un fond de insuficiență a microcirculației, determinată fie de angiopatia vaselor mari, fie de tromboza septică a circulației colaterale. Procesul septic se extinde rapid afectând întregul sistem de fascii dar şi țesutul subcutant supraiacent sau grupele musculare vecine.
- *Abcesul profund al piciorului,* apare de obicei prin însămânțarea unui spațiu anatomic inextensibil, fie printr-o plagă înțepată fie prin suprainfecția unei ulcerații profunde, manifestându-se prin durere intensă şi tumefacție plantară. Consecutiv, este interesată microcirculația locală, prin compresiune determinată de abces sau edem, sau prin tromboză septică, cu apariția ulterioară a gangrenei umede extensive. Apariția şi evoluția acestei forme anatomoclinice, nu este condiționată de terenul ischemic, dar este favoriată de acesta.
- *Celulita necrozantă* reprezintă de fapt o formă de infecție a țesutului gras subcutanat care se dezvoltă de obicei pe fața antero-laterală a gambei. Aspectul clinic este dominat de apariția unor zone de gangrenă cutanată parcelară, determinate de tromboza vaselor nutritive ale regiunilor tegumentare respective. De obicei, însoțeşte alte forme de supurație şi e întâlnită mai frecvent la pacienții neuropați.
- *Flegmonul feței dorsale a piciorului* se prezintă sub forma unei tumefacții dureroase, hiperemice, care deformează antepiciorul, cu tendință la expansiune urmând calea fasciilor piciorului şi a tecilor tendoanelor extensorilor degetelor, ajungând relativ rapid la gambă. Dacă este neglijat, procesul septic va interesa microcirculația şi va lua aspectul unei celulite sau fasceite extensive de gambă, cu apariția gangrenei cutanate.

b. Gangrena diabetică predominant neuropată

Evoluția mai lentă a leziunilor, starea generală mai puțin afectată şi prognosticul mai bun al infecțiilor care evoluează pe teren neuropat a făcut ca unii autori să minimalizeze rolul neuropatiei în apariția gangrenei diabetice. În fapt, absența sensibilității proprioceptive şi dureroase, are cel puțin 2 roluri majore: pe de o parte în apariția leziunilor caracteristice (leziuni postraumatice, ulcerații, clavusuri) care reprezintă o distrucție a barierei cuatante şi o poartă de intrare pentru gernmenii mirobieni, iar pe de altă parte în evoluția silențioasă, nedureroasă până în faze avansate a procesului septic.

Leziunea tipică piciorului diabetic neuropat este ulcerul neuropat, care:

- Poate fi unic sau multiplu, uni sau bilateral
- Localizat de obicei plantar în zone de maximă presiune (în dreptul capului metatarsienelor 1 şi 5, la nivelul degetelor, sau calcanean)
- Evoluează pe un picior cald, cu tegumente de colorație normală sau uşor hiperemice, dar uscate şi cu modificări trofice prezente (fisuri cutanate)
- Pulsul bine palpabil la nivelul arterelor periferice

Ulcerul neuropat prezintă câteva forme anatomoclinice:

- *Ulcerația neuropată simplă*, uneori prima manifestare clinică a diabetului zaharat la pacienții activi, din decadele 3-4, este o leziune superficială, care intersează toată grosimea tegumentului, localizată de obicei pe fața plantară a degetelor. Tratamentul adecvat, precoce aplicat, constând în debridarea marginilor hipercheratozice, antiseptice locale şi reducerea presiunii locale pe zona respectivă, se însoțeşte de vindecare. Din păcate, caracterul indolor al leziunii face ca ea să fie neglijată de către pacient, să progreseze, în suprafață dar mai ales în profunzime către un stadiu mai avansat.
- *Ulcerația neuropată profundă* este de departe cea mai frecventă formă lezională a piciorului diabetic. Factorii de risc şi mecanismele patogenice sunt reprezentate de:
  - Lipsa sensibilității, în special a celei proprioceptive şi dureroase, care explică acțiunea imperceptibilă şi neglijată de către pacient a traumatismelor repetate în zonele de maximă presiune
  - Presiunea plantară crescută, la pacienți cu un status ponderal crescut
  - Formarea de calozități, determinate de presiunea exagerată, în special la nivelul degetelor şi a capetelor metatarsienelor, pe un tegument uscat, anhidrotic
  - Deformările congenitale sau dobândite cu modificări de biomecanică explică distribuția neobişnuită a forțelor de presiune şi apariția ulcerațiilor în anumite zone nespecifice
  - Asocierea microangiopatie diabetice, care explică rezistența mai redusă a țesuturilor la un stres presional care, altfel, în condiții obişnuite nu ar produce leziuni.



Fig.9 Ulcer neuropat plantar suprainfectată cu gangrenă deget 2



Fig.10 Radiografie simplă – ostetoartrită metatarsofalangiană deget 1

- *Ulcerația neuropată profundă cu osteită sau osteoartrită supurată* - reprezintă stadiul tardiv, complicat al ulcerației profunde în care procesul infecțios interesează osul subiacent sau articulația metatarso-falangiană. Afectarea osoasă este diagnosticată rapid prin radiografia simplă a piciorului, de aceea această investigație este obligatorie la orice pacient cu picior diabetic.(Fig.10)

Neglijarea procesului infecţios şi prezența unei flore polimorfe agresive explică apariția unor forme supurative extensive de celulită şi fasceită de antepicior şi gambă, mergând până la gangrenă extensivă. De altfel, clasificarea Wagner Meggit, una dintre cele mai utilizate astăzi, explică, stadial, evoluția gradata a leziunilor ulcerative de la nivelul piciorului diabetic:

- Gradul 0: piele intactă, fără leziuni, cu posibile deformări ale piciorului (inclusiv osteoartropatia Charcot)
- Gradul 1: ulcere superficiale, cu /fără proeminențe osoase prezente
- Gradul 2: ulecerul ajunge până la nivelul tendoanelor sau articulațiilor.(include practic toate ulcerele mai profunde decât gradul 1)
- Gradul 3: ulcere profunde cu osteomielită, pioartroze, abcese plantare, infecții ale tendoanelor şi tecilor acestora.
- Gradul 4: prezența gangrenei la nivelul degetelor sau al plantei, eventual cu celulită adiacentă.
- Gradul 5: gangrena interesează întreg piciorul necesitând amputație înaltă.

7. Principii de tratament

Tratamentul piciorului diabetic cuprinde mai multe etape:

a) Etapa profilaxiei cuprinde educația medicală a pacienților diabetici, care trebuie sa devină conştienți de importanța bolii, de riscul apariției complicațiilor. Pentru aceasta au fost elaborate mai multe ghiduri de informare a pacienților cu picior diabetic.

b) Etapa tratamentului factorilor de risc pentru apariția complicațiilor se adresează:

- Arteriopatiei cronice obliterante - vasodilatatorii, anticoagulante şi antiagregante. În cazuri selecționate, cu stenoze segmentare, unice sau multiple, înalte se recomandă intervențiile de chirurgie vasculară cu scop reconstructiv. Se utilizează atât proceduri endovasculare (dezobstrucții laser, aterectomii, angioplastie percutanată cu balonaş) cât şi tehnici de chirurgie deschisă, constând în endareterectomii sau diferite by-passuri aortoiliace, aortobifemurale, iliofemurale etc. De menționat că ateroscleroza localizată predominant distal, în vasele gambei, ca şi scleroza Monckeberg face dificilă şi lipsită de rezultate notabile, orice tehnică de revascularizare. De asemenea, s-a constatat că simpatectomia lombară nu are un rol semnificativ în tratamentul bolii vasculare periferice la diabetici.
- Neuropatiei diabetice – din păcate terapia patogenică este destul de limitată necesitând iar rezultatele tratamentelor de lungă durată discutabile. Se discută rolul neurolizei nervului tibial posterior care constă în eliberarea fibrelor nervoase din canalul rigid retromaleolar şi permite, cel puțin pentru un timp, ca fibrele nervoase edemațiate sa-şi recapete funcția normală de conducere. Intervenția a fost utilizată pentru obținerea vindecărilor ulcerațiilor neuropate şi îmbunătățirea deficiențelor neuronale periferice. În situația neuropatiei hiperalgice, se folosesc medicamente aparținând diferitelor clase terapeutice: antidepresivele triciclice (Amitriptilina, Imipramina), antiaritmicele (Lidocaina, Mexiletin), anticonvulsivante (Pregabalin, Gabapentin), opioide (Tramadol).
- Tulburărilor de biomecanică a piciorului, secundare neuropatiei diabetice, dezechilibrului dintre flexori şi extensori, dezvoltării ulcerațiilor sau apariției deformărilor cronice ale picioarelor. Tratamentul are scopul de a reduce presiunea pe zonele modificate, de a stabiliza deformările şi de a favoriza vindecarea ulcerațiilor. Se utilizează talonete sau orteze, fabricate individual, încălțăminte ortopedică personalizată iar în cazurile severe se poate ajunge la ghete gipsate purtate pentru perioade lungi de timp sau chiar la intervenții ortopedice de remodelare a piciorului.

c) Etapa curativă, de tratament al complicațiilor acute, lezionale şi infecțioase, ale piciorului diabetic, este de fapt etapa chirurgicală a tratamentului.

Caracterul acut al leziunilor impune începerea cât mai precoce a antibioterapiei, inițial empiric, cu spectru larg, pentru a acoperi toată gama germenilor patogeni aerobi şi anaerobi, administrată pe cale injectabilă, urmând a fi reevaluată după obținerea rezultatului antibiogramei. Trebuie avut în vedere tipul de țesut interesat în procesul septic, pentru că dacă pentru părțile moi (tegument, țesut subcutanat, fascii şi muşchi) antibioticele cele mai eficiente sunt cefalosporinele de ultimă generație şi Ertapenemul, în cazul în care procesul septic se localizează la nivelul țesutului osteoarticular rezultate superioare a avut administrarea Lincomicinei, Clindamicinei şi Rifampicienei- antibiotice cu o bună penetrare osoasă.

Intervențiile chirurgicale urmăresc asanarea procesului septic, evacuarea puroiului, îndepărtarea țesuturilor gangrenate şi supurate. Sunt intervenții de mică amploare (incizii, fasciectomii, debridări) şi îşi găsesc indicația în ulcerațiile neuropate simple sau profunde, celulita şi fasceita necrozantă, abcesul profund sau flegmonul dorsal al piciorului. Astăzi debridarea ulcerelor se face chirurgical, dar şi enzimatic (pansamente umede de ultimă generație), cu ajutorul unui jet de soluție salină sau chiar prin debridare biologică (cu ajutorul unor larve sterile de Lucilla Sericata). În funcție de extensia procesului necrotico-infecțios vor rezulta plăgi mai mari sau mai mici, cu un potențial de vindecare care depinde de terenul vasculopat sau neuropat pe care evoluează. În situația unor plăgi întinse, după obținerea sterilzării microbiologice a plăgii se poate utiliza acoperirea defectului cutanat prin diverse tehnici (lambouri musculare sau musculocutane libere, grefe cutanate autologe).

În cazul în care gangrena interesează scheletul osos sau osateoarticular, sau când defectele de părți moi obținute prin debridare ar depăşi capacitatea oragnismului de recuperare tisulară, se recomandă amputațiile. În funcție de segmentul de membru care va fi îndepărtat, se utilizează amputațiile transfalangiene (cu îndepărtarea unui segment distal de deget), amputațiile de rază (când alaturi de deget se excizează şi capul metatarsianului respectiv), amputații parțiale ale piciorului la diferite niveluri (amputația transmetatarsiană sau transtarsiană) etc. Toate aceste intervenții amintite, care lasă pe loc articulațiile gleznei şi genunchiului se numesc amputații minore.

Amputațiile majore- amputațiile de coapsă şi de gambă- sunt considerate eşecuri ale tratamentului piciorului diabetic. Indicația lor este dată pe de o parte de evoluția unor leziuni severe, grave (gangrena extensivă, fasceite şi celulite cu germeni anarobi) iar nivelul amputației este determinat pe de altă parte şi de nivelul vascularizației, o circulație precară la nivel gambier făcând improprie o amputație de gambă. Cu toate astea, se încearcă cât mai mult distalizarea nivelului de amputație, un bont de gambă fiind mai uşor protezabil, iar proteza de gambă mult mai uşor de utilizat.

Numărul amputațiilor în tratamentul piciorului diabetic este corelat cu deficiența sistemului de sănătate în țara respectivă, reducerea numărului de amputații cu peste 50 % reprezentând dezideratul actual al organizațiilor internaționale care se ocupă de problema piciorului diabetic.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Boulton A.J.M., Connor H., Cavanagh P.R., - **The Foot in Diabetes- Second Ed**, Ed. John Wiley, Chichester, England, 1994.
- Edmonds M., Foster A.V.M.-Diabetic Foot, Ch.7, in **Diabetic Complications**- Ed. John Wiley, Chichester, England, 1996.
- Pătraşcu Tr. – Complicațiile chirurgicale ale piciorului diabetic-cap.I, în Pătraşcu Tr. – **Particularități ale chirurgiei la diabetici**, Ed. Niculescu, Bucureşti, 2005.
- *** The International Working Group on the Diabetic Foot - **Consensul Intenational privind Piciorul Diabetic –** 1999.
- Vereşiu I.A. **– Piciorul Diabetic**, Ed. Risoprint, Cluj-Napoca, 2008-12-22.

CAPITOLUL 27

ASPECTE JURIDICE ŞI DEONTOLOGICE ALE PRACTICII MEDICO - CHIRURGICALE ÎN ROMÂNIA

M. Beuran, S. Păun

ASPECTE JURIDICE ŞI DEONTOLOGICE ALE PRACTICII MEDICO-CHIRURGICALE ÎN ROMÂNIA

Prof. Dr. Mircea Beuran, Dr. Sorin Păun

Reglementarea activității medicale, atât din punct de vedere profesional cât şi etic, deontologic şi juridic, este realizată în România de un cadru legislativ din care fac parte:

- *Legea privind reforma în domeniul sănătății* (Legea 95/2006),
- *Codul de Deontologie Medicală*
- *Statutul Colegiului Medicilor din România*
- *Legea drepturilor pacientului* (Legea 46/21 ianuarie 2003), etc.

Cadrul legislativ medical, are la bază dreptul fundamental la ocrotirea sănătății garantat de Constituția României în Titlul II, Capitolul I, Articolul 33 prin care statul român este obligat să ia măsuri pentru asigurarea igienei şi a sănătății publice

O serie de aspecte din activitatea medicală, ce se înscriu în tiparele juridice clasice, sunt analizate în conformitate cu reglementările *Codului Civil* şi *Codului Penal* din România şi a celorlalte norme constituționale. Este cazul abaterilor medicale încadrate juridic ca infracțiuni contra persoanei, infracțiuni de fals, infracțiuni care aduc atingere unor relații privind conviețuirea socială, etc.

În acest context, raporturile pacient – medic au dus treptat la conturarea jurisprudențe medicale definită ca o parte a dreptului sănătății ce priveşte în mod special normele care reglementează profesarea ştiinței medicale. Se creează astfel o adevărată relație contractuală între medic şi pacient, un contract sinalagmatic în care fiecare parte beneficiază de drepturi şi obligații egale. Necesitatea unui drept medical este în primul rând pentru a trezi în medici conştiința răspunderii față de actele lor, în acest fel pacientul având mai mult curaj să intre în cabinetul unui medic cu ideea că starea sănătății sale va fi îmbunătățită şi nu agravată, în timp ce medicii ar putea fi protejați legal de eventuale abuzuri ale pacienților.

De reținut!

- **Constituția României garantează ocrotirea sănătății publice**
- **Codul de Deontologie Medicală şi Legea Drepturilor Pacientului sunt cele mai importante acte legislative care reglementează activitatea medicală în România**
- **Unele abateri medicale sunt evaluate de Codul Penal sau Codul Civil din România datorită gravității acestora**

1. Responsabilitatea medicală

Conform Codului Deontologic al Medicilor din România, medicul practicant are obligația de a-şi exercita profesia conform tuturor regulilor artei şi ştiinței medicale, în respectul moralei specifice şi al persoanei umane (Art.4), fiind în serviciul persoanei umane indiferent de gradul ierarhic sau de modul de practică (Art.5). Tot Codul Deontologic defineşte conştiința medicală ca fiind acel factor subiectiv care călăuzeşte medicul, asigură autocontrolul faptelor, cuvintelor şi determină atitudinea lui față de interesul omului bolnav (Art.7).

În aceste condiții, orice medic este răspunzător pentru fiecare dintre actele sale profesionale (Art.10, Codul Deontologic). Pornind de la principiul de bază în medicină – *primum non nocere*, în primul rând să nu faci rău pacientului – şi până la situațiile extreme ale culpei medicale grave, responsabilitatea medicului incumbă fiecărui act medical pe care acesta îl realizează, în orice moment al practicii sale. Deontologia medicală reprezintă ansamblul de obligații care conturează cadrul de exercitare a profesiunii medicale, normele moralei medicale interferându-se cu reglementările juridice ale aceleiaşi profesiuni.

Scurt istoric al responsabilității medicale

Responsabilitatea medicală reprezintă o preocupare veche atât a pacienților cât şi a celor implicați în diagnosticul şi tratamentul bolilor. Dacă la începuturile organizării statului de drept, medicii nu aveau bine conturate obligațiile profesiunii lor şi, implicit, nu erau traşi la răspundere pentru faptele negative înregistrate, deja în antichitate, în Egipt, apar o serie de scrieri medicale pentru tratamentul unor boli ce conțineau percepte medicale ce trebuiau urmate îndeaproape de medici – dacă erau respectate înscrisurile respective, medicul era absolvit de vina eşecului terapeutic, în schimb cei care nu se conformau regulilor erau condamnați la moarte în cazul decesului pacientului. Ulterior, în Codul lui Hammurabi se regăsesc legiferări drastice privind activitățile de vindecare desfăşurate îndeosebi de vraci sau şarlatani care erau descurajați prin pedepse de a promova relele tratamente medicale.

În scrierile iudaice vechi, în Cărțile Biblice şi Talmudul, era statuată ideea că medicul avea ca supremă obligație apărarea vieții până la limita posibilităților, cu curaj şi devotament, fără să uite că "salvând o viață umană, acționează ca şi cum ar salva lumea întreagă şi omorând o singură persoană acționează ca şi cum ar asasina o întreagă lume". De altfel, textele talmudice arătau că medicul nu putea executa o operație fără consimțământul bolnavului, fiind responsabil față de acesta şi de familia sa.

În Grecia antică, Hippocrate, în Jurământul său, dezbate problematica responsabilității medicale în domeniul chirurgiei arătând că medicii interniști ar trebui să-i lase pe chirurgi "să taie abdomenul pentru a scoate pietre", chirurgii fiind specialiştii în arta tăiatului. Mult mai târziu, în Evul Mediu, Ambroise Paré – chirurg provenit din bărbier – a promovat ideea responsabilității medicale, contrazicându-şi contemporanii după principiul "prefer să am dreptate de unul singur decât să greşesc alături de toți savanții lumii".

În decursul timpului s-au înregistrat opinii variate cu privire la responsabilitatea medicală: astfel, în Franța sfârşitului de veac XVI, chiar şi urmaşii chirurgului erau obligați să plătească daune familiei bolnavului în cazul vătămării acestuia din greşeala medicului; ulterior, la începutul veacului al XVII-lea, se lua în considerație doar vina pacientului că şi-a ales un asemenea medic, declarat incompetent.

În țara noastră, primele date despre reglementarea răspunderii medicale apar din secolul XVII odată cu Pravilele Împărăteşti ale domnitorului Vasile Lupu (1646) şi ale domnitorului Matei Basarab (1652) în care medicii (denumiți vraci) se bucurau de considerația semenilor dacă vindecau bolnavul sau suportau diverse pedepse, chiar până la "pierderea meseriei în cazul smintelii bolnavului prin nemeşteşug". La începutul secolului al XIX-lea, Codul Callimachi face precizări în ceea ce priveşte datoria medicilor, chirurgilor şi moaşelor de a acorda asistență sanitară cu promptitudine, la orice solicitare.

Prima lege sanitară modernă română apare în 1874 şi este urmată de legile din 1898 cu privire la igiena publică şi Legea din 1910 care conturează mult mai precis obligațiile profesionale ale medicului.

În epoca modernă, responsabilitatea medicală a ridicat problema culpei profesionale, datorată neîndeplinirii obligațiilor profesionale pe care medicul le are față de pacient sau față de stat ca angajator al prestatorului de servicii de sănătate (adică medicul). Se conturează două tipuri de responsabilitate a medicului: una morală şi una juridică. Dacă prima va rămâne întotdeauna o problemă a conştiinței medicului respectiv, responsabilitatea juridică îmbracă atât aspect civil cât şi penal.

Aspectul penal al culpei medicale poate fi reprezentat de variante diverse ale infracțiunilor contra persoanei, săvârşite fără intenție, începând cu divulgarea secretului profesional, provocarea ilegală a avortului şi mergând până la vătămarea corporală, vătămarea corporală din culpă, vătămarea corporală gravă, vătămările cauzatoare de moarte şi chiar uciderea din culpă (Codul Penal al României). Aspectul civil al responsabilității medicale incumbă medicului sub forma reparației prejudiciului adus direct stării de sănătate a pacientului dar şi societății civile în care pacientul era angrenat social anterior evenimentului medical. În acest sens, cel mai frecvent se procedează la indemnizarea pacientului, având la bază garanțiile pecuniare oferite de casele de asigurări. În acest fel s-a putut contura noțiunea de *răspundere fără greşeală* în care recompensarea pacientului-victimă a

unui accident medical imprevizibil, face ca să nu mai fie important faptul dacă autorul greşelii, medicul, este vinovat sau nu.

Actualul Cod Deontologic al Medicilor din România precizează, de asemenea, că în activitatea medicală ce se desfăşoară în echipă (secții de spital, proces de învățământ medical tip rezidențiat), răspunderea pentru actele medicale aparține şefului echipei şi medicului care efectuează direct actul medical, în limitele competenței care i-a fost atribuită de şeful departamentului (Art.11). Deci, în medicina zilelor noastre, apare şi noțiunea de răspundere colectivă care este practic un feed-back al relației medic–pacient menit să asigure o cât mai mare siguranță actului medical. Supravegherea medicului curant de către superiorul ierarhic nu este privită ca o îngrădire a drepturilor medicului respectiv ci ca un ajutor practic în asigurarea calității profesionale necesare diagnosticului şi tratamentului patologiei bolnavului în cauză, îndeosebi în situațiile dificile ale medicilor cu mai puțină experiență. De altfel, medicului şef de secție îi revine această sarcină şi din punct de vedere administrativ.

Responsabilitatea medicală decurge din particularitățile profesiunii medicale, din încrederea pe care, cel mai adesea, omul bolnav o are în deciziile, deseori suverane, ale medicului ca şi din posibilitatea actului medical de a se desfăşura uneori imprevizibil sau chiar ireversibil precum şi din scopul medicinii de a influența capacitatea de producție şi dinamica populației (Scripcaru, Terbancea).

Ioan Fruma aprecia că "principiul responsabilității pentru daunele provocate altuia face parte din patrimoniul juridic al oricărei națiuni civilizate".

De reținut!
- **În activitatea sa profesională, medicul este obligat să-şi exercite profesiunea după toate regulile artei şi ştiinței medicale şi este răspunzător pentru fiecare din actele medicale efectuate**
- **Responsabilitatea morală incumbă conştiinței medicului în timp ce cea juridică ridică probleme penale şi civile**
- **Răspunderea medicală fără greşeală permite recompensarea pacientului-victimă fără a fi nevoie să se stabilească vinovăția medicului**

2. Reguli generale de comportament în activitatea medicală

Având în vedere principiul responsabilității medicale, activitatea medicală trebuie să mai țină cont şi de o serie de îndrumări ce sunt precizate nu numai de către actele normative în vigoare (îndeosebi cu conotație administrativă) cât mai ales de experiența clinică a medicului practician, de cutumele profesiunii.

Recomandări generale precum: evitarea indicațiilor terapeutice fără consultul prealabil personal al pacientului, neutilizarea aparatelor, medicamentelor sau procedurilor terapeutice inadecvate sau pentru care medicul respectiv nu este suficient pregătit, evitarea îmbolnăvirilor iatrogene, păstrarea unei atitudini neutre față de problemele nemedicale ale pacientului, etc. se regăsesc atât în Codul Deontologic al medicului cât şi în regulamentele de funcționare a unităților sanitare, contractele de muncă ale personalului medical, hotărâri şi decizii ale forurilor medicale de la toate nivelele.

Un alt aspect important al practicii medicale curente îl reprezintă păstrarea secretului profesional, fapt care este obligatoriu – această remarcă este subliniată atât de Art.13 al Codului Deontologic cât şi de Legea 46/2003, Art.21. Astfel, toate informațiile privind starea pacientului, rezultatele investigațiilor, diagnosticul, prognosticul, tratamentul, datele personale sunt confidențiale chiar şi după decesul acestuia. Medicul răspunde disciplinar pentru destăinuirea secretului profesional – el poate fi constrâns să-l divulge doar de către hotărârea instanței judecătoreşti sau dacă legea o cere în mod special.

Medicul are obligația de a îngriji, cu egală conştiinciozitate, pe toți bolnavii, indiferent de condiția lor, naționalitate, religie ori sentimente pe care le inspiră aceştia. În acest sens, medicul trebuie să fie un model de comportament etico-profesional, să se abțină (în exercițiul funcției sale dar şi în afara vieții profesinale) de la acte care l-ar desconsidera pe el sau restul corpului medical în fața opiniei publice.

Nu este recomandat ca medicul să se amestece în problemele familiale ale bolnavului.

De asemenea, este de dorit a se evita pe cât este posibil îmbolnăvirile iatrogene şi chiar suferințele fizice sau psihice produse bolnavului prin cuvântul, accentul, gesturile sau mimica neadecvate ale medicului aflat în fața acestuia.

Medicul trebuie să asigure muribundului condiții medicale demne de a-şi trăi ultimele clipe din viață – el nu are voie, în nici un chip, să provoace deliberat moartea acestui tip de pacient. Problema euthanasiei este reglementată de Codul Dentologic al medicilor români prin interzicerea sa cu desăvârşire, indiferent de gravitatea şi prognosticul bolii. Medicul trebuie să încerce reducerea suferinței bolnavului incurabil, asigurând demnitatea muribundului, dar în nici un caz nu are dreptul să-i provoace moartea în mod deliberat (act ce constituie infracțiunea de ucidere prevăzută de Codul Penal) chiar dacă acest lucru a fost cerut insistent de un bolnav perfect conştient. Medicul nu va trebui să înlesnească sinuciderile sau autovătămările prin sfaturi, recomandări, împrumutarea de instrumente, oferirea otrăvuri, explicarea de produceri ce duc la moarte - în acest sens, el trebuie să refuze orice explicație sau ajutor.

În demersurile lor ştiințifico-profesionale, toți medicii au datoria de a-şi întreține şi perfecționa cunoştințele lor profesionale. Dacă în urma examinării sau în cursul tratamentului, un medic va considera că nu are suficiente cunoştințe sau experiență pentru a asigura o asistență medicală corespunzătoare acelui pacient, el este obligat să solicite un consult al unui specialist sau să îndrume pacientul către aceştia.

Relația medic – pacient poate fi întreruptă în următoarele condiții prevăzute de lege (Legea 95/2006 – Art.653):

a) odată cu vindecarea bolii
b) de către pacient
c) de către medic, în următoarele situații:
    (i) atunci când pacientul este trimis altui medic, furnizând toate datele medicale obținute care justifică asistența altui medic cu competențe sporite;
    (ii) pacientul manifestă o atitudine ostilă şi/sau ireverențioasă față de medic

În această ultimă situație, medicul va notifica pacientului dorința terminării relației înainte cu minimum 5 zile pentru ca acesta să găsească o alternativă, doar în măsura în care acest fapt nu pune în pericol starea sănătății pacientului.

De reținut!
- **Comportamentul medicului este definit atât de legislația în vigoare cât şi de cutumele profesiunii**
- **Păstrarea secretului profesional reprezintă un aspect important al practicii medicale**
- **Euthanasia este interzisă în România**

3. <u>Consimțământul medical</u>

În conformitate cu prevederile Legii 95/2006 Art.649, pacientului i se solicită acordul scris pentru a fi supus la metode de prevenție, diagnostic şi tratament, cu potențial de risc pentru pacient; în obținerea acordului scris al pacientului, medicul este dator să prezinte acestuia informații la un nivel ştiințific rezonabil pentru puterea de înțelegere a acestuia. Aceste informații trebuie să conțină diagnosticul, natura şi scopul tratamentului, riscurile şi consecințele tratamentului propus, alternativele viabile de tratament, riscurile şi consecințele lor, prognosticul bolii fără aplicarea tratamentului. Informațiile se aduc la cunoştința pacientului într-un limbaj respectuos, clar, cu minimalizarea terminologiei de specialitate; în cazul în care pacientul nu cunoaşte limba română, informațiile i se aduc la cunoştință în limba maternă ori în limba pe care o cunoaşte sau, după caz, se va căuta o altă formă de comunicare (Legea drepturilor pacientului, Art.8)

În urma acestei informări medicale complete, pacientul îşi va putea exprima opinia favorabilă sau nefavorabilă, după caz, asupra actelor medicale propuse de medic. Acest lucru exprimă consimțământul medical al pacientului, ce este, din definiție, unul informat (indiferent dacă este exprimat verbal sau în scris). Consimțământul prezumat este de dorit a fi evitat – acordul tacit al

pacientului pentru o activitate medicală conduce deseori la situații conflictuale medic – pacient. În situații în care acest consimțământ nu poate fi obținut de la pacient (acesta are abolită sau alterată starea de conștiență, nu are capacitate de exercițiu a drepturilor sale – situații în care pacienții nu-şi pot exprima liber voința, în folosul lor) este necesară obținerea consimțământului de la reprezentanții legali ai pacientului (rude, tutore, curator). Această situație poate fi devansată de cazul unei proceduri medicale de urgență ce nu poate aştepta acest consimțământ datorită riscului *ad vitam* al situației respective - în aceste cazuri, medicul este abilitat să-şi desfăşoare actul medical respectiv, în folosul sănătății pacientului. Degrevarea de luare a consimțământului apare în condițiile bolilor infecto-contagioase sau în cazul bolnavilor psihici, unde interesul general domină interesul individual iar medicul are obligația de a salvgarda interesul colectivității prin instituționalizarea bolnavului.

Vârsta legală pentru exprimarea consimțământului informat este de 18 ani dar minorii îşi pot exprima consimțământul în absența părinților sau reprezentantului legal în situații de urgență când aceştia nu pot fi contactați iar minorul are discernământul necesar pentru a înțelege situația medicală în care se află (Legea 95/2006, Art.650)

În cazul urgențelor, medicul poate acționa fără acordul pacientului (fără capacitate de discernământ sau inconştient) sau al reprezentanților legali ai acestuia (care nu au putut fi contactați în timp util), când intervalul de timp până la exprimarea acordului ar pune în pericol, în mod ireversibil, sănătatea şi viața pacientului (Legea 95/2006 Art.651).

Dacă bolnavul refuză o anumită procedură medicală diagnostică sau terapeutică, medicul este îndrituit să contacteze şi familia acestuia pentru a lămuri situația medicală creată şi a obține consimțământul în folosul pacientului.

Un pacient adult care nu suferă de nici o incapacitate mintală are un drept absolut de a alege dacă să consimtă la tratamentul medcial sau să îl refuze ori să aleagă un tratament în defavoarea altuia, acest drept neputând fi limitat la deciziile pe care alții le-ar putea considera ca fiind logice.

Iată mai jos modelul unui consimțământ de îngrijiri medico-chirurgicale folosit în Clinica de Chirurgie a Spitalului Clinic de Urgență din Bucureşti şi care îndeplineşte condițiile deja enumerate:

Consimțământ pentru îngrijiri medico-chirurgicale
în Clinica de Chirurgie a Spitalului Clinic de Urgență Bucureşti

Subsemnatul ………………………………………………, în vârstă de ......… ani, domiciliat în ……................, legitimat cu B.I. seria ……… nr. …………………, nr. telefon contact ………………………………………, în calitate de:

1. pacient internat
2. reprezentant legal al pacientului (copilului) ……………………………………………
3. aparținător (soț, soție, frate, soră, părinte) al pacientului ………………………………………,

Declar că sunt de acord cu internarea în Spitalul Clinic de Urgență Bucureşti, în Clinicia de Chirurgie, Secția ……, fiind informat asupra regulilor şi obiceiurilor pe care trebuie să le respect pe durata spitalizării.

Declar că am fost informat în mod explicit asupra diagnosticului de internare de către Dr. …………………………………… pe care îl desemnez ca medic curant, rezervându-mi şi dreptul unor alte opinii medicale.

Cunoscând faptul că această Clinică de Chirurgie are şi activități didactice, consimt ca medicul curant să fie ajutat în activitatea medicală pe care mi-o acordă şi de către personal medical aflat în stagii de pregătire universitară, numai sub directa şi stricta sa îndrumare.

În vederea propriului meu interes medical, consimt la efectuarea de investigații de specialitate, ale căror beneficii, desfăşurare şi eventuale riscuri mi-au fost clar explicate de către personalul medical. De asemenea, consimt la recoltarea, păstrarea şi folosirea tuturor produselor biologice prelevate din corpul meu în vederea stabilirii diagnosticului sau a tratamentului adecvat. Sunt de acord cu fotografierea sau filmarea unei părți din corpul meu doar în cazul în care imaginile sunt necesare diagnosticului sau tratamentului ulterior precum şi în cazul evitării unei culpe medicale.

Am luat la cunoştinţă de diagnosticul chirurgical formulat, acela de …………………………………………………………………………………………............................ ....……… şi de indicaţia operatorie stabilită de echipa chirurgicală condusă de Dr. ……………………........………… împreună cu ajutoarele pe care acesta le stabileşte. Mi-au fost explicit prezentaţi timpii operatori principali, cu riscurile, incidentele şi accidentele ce pot surveni precum şi alternativele terapeutice existente la procedurile propuse, fiindu-mi astfel clar înțelese natura şi obiectivele operaţiei.

Ţinând cont de faptul că nimeni nu-mi poate da o garanţie absolută privind rezultatele intervenţiei chirurgicale, consimt la efectuarea operaţiei iar în cazul în care în cursul ei apar situaţii şi condiţii neprevăzute anterior, care necesită procedee chirurgicale suplimentare sau diferite faţă de cele expuse preoperator, îl autorizez pe medicul chirurg să facă ceea ce consideră necesar în interesul direct al sănătății mele şi în conformitate cu pregătirea sa profesională. Mă oblig să urmez tratamentul medical recomandat şi îmi asum consecinţele nerespectării acestuia.

Faţă de cele expuse, declar, în deplină cunoştinţă de cauză şi liber consimţit, că sunt de acord cu cele precizate mai sus, martor al acestei declaraţii fiind ……………………...... .

Data ………………………………………….. ora ……… Semnătura ………………………………………………….

Ar mai trebui precizat că, în conformitate cu Art.107 din Codul Deontologic, chirurgul poate refuza o decizie operatorie a cărei indicaţie nu i se pare suficient justificată.

De asemenea, având în vedere particularitățile actului chirurgical, medicul chirurg poartă, în mod normal, întreaga răspundere pentru ajutoarele pe care şi le-a ales, fără însă ca restul echipei operatorii să fie exonerată în totalitate de responsabilitatea actului medical respectiv. Medicul anestezist va primi de la chirurg toate informațiile necesare asumării răspunderii actului anestezic şi de terapie intensivă.

Consimţământul privind autorizarea unei intervenţii medicale poate fi retras în orice moment de către bolnav – retragerea consimțământului va duce, automat, la exonerarea de răspundere a medicului, pacientul nerespectându-şi obligaţia de a urma tratamentul prescris. Acest drept al pacientulu derivă din dreptul fundamentul al omului de a dispune necondiționat de propria persoană, aspect garantat de Declarația Drepturilor Omului.

Un aspect deosebit este înregistrat în cazul procedurilor chirurgicale din sfera chirurgiei estetice, în care responsabilitatea pentru rezultat îl obligă pe medic la o informare foarte minuțioasă prealabilă a pacientului. Bolnavul care cere o operaţie estetică este obligat să completeze un formular foarte detaliat asupra riscurilor inerente intervenției, imediate şi de perspectivă - asumarea riscului de către pacient este simultană cu asumarea riscului de către medic, ducând la exonerarea de răspundere fără procedură litigioasă.

Existenţa consimţământului nu-l eliberează pe medic de responsabilitatea pentru greşeala medicală.

Un aspect particular al consimţământului medical îl reprezintă situaţia realizării autopsiei cadavrului. Dacă această procedură medicală este autorizată prealabil de bolnavul conştient, aflat în faza terminală a unei boli, atunci medicul va fi îndrituit la efectuarea actului medical respectiv. Altfel, este obligatoriu de obţinut consimţământul familiei sau reprezentatului legal al decedatului, lipsa acestui acord, exprimat clar şi în scris, oprind medicul de la actul autopsiei, sub incidenţa infracţiunii de profanare de cadavre prevăzută de art.319 din Codul Penal.

De asemenea, este obligatoriu de obţinut consimţământul pacientului în cazul participării sale în învăţământul medical clinic şi la cercetarea ştiinţifică (Art.19 Legea 46/2003). Nu pot fi folosite pentru cercetarea ştiinţifică persoanele care nu sunt capabile să îşi exprime voinţa, cu excepţia obţinerii consimţământului de la reprezentantul legal şi dacă cercetarea este făcută şi în interesul pacientului.

De reținut!

Pentru toate activitățile medicale cu risc este necesar obținerea consimțământului scris al pacientului

- **Consimțământul informat asupra îngrijirilor medico-chirurgicale implică informarea prealabilă completă, corectă şi inteligibilă a pacientului asupra diagnosticului şi tratamentului pentru boala sa**
- **În caz de urgențe, consimțământul pacientului nu mai este necesar**
- **Existența consimțământ ului scris al pacientului nu-l eliberează pe medic de responsabilitatea pentru greşeala medicală**

4. Considerații finale

În societatea modernă, situațiile conflictuale medic-pacient în ceea ce priveşte actul medical par a avea în majoritatea cazurilor următoarele cauze:

- neasumarea unor riscuri ale unor acțiuni care ar fi devenit utile bolnavului
- abstenția – nonintervenția cu consecința privării de şanse
- rezultatele nu sunt cele scontate de bolnav

Rezolvarea acestor situații, înainte de a fi înaintate justiției, este apanajul Colegiului Medicilor din România, prin colegiile sale teritoriale sau cel național. Situațiile litigioase sunt adresate Departamentului de Jurisdicție şi Litigii Profesionale al Colegiului Medicilor teritorial şi sunt analizate, după o anchetă profesională realizată de membrii colegiului, de Comisia de Disciplină (formată din personalități medicale în domeniul respectiv) – eventualele sancțiuni propuse de Comisia de Disciplină la adresa medicilor incriminați sunt de natură morală (mustrare, avertisment, vot de blam) iar în cazul cazurilor grave mai mult decât atât – suspendarea calității de membru al Colegiului Medicilor, temporar sau definitv, ceea ce echivalează cu lipsa posibilității practicării activității medicale (în condițiile în care pentru acest lucru este necesar avizul Colegiul Medicilor). Se observă că, în sistemul românesc, Colegiul Medicilor este cel îndreptățit, în primă instanță, de a stabili greşeala medicală, pacientului revenindu-i doar dreptul de a plânge de eroarea medicală, uneori nici atât (este cazul autosesizărilor Colegiului Medicilor).

Reglementarea activității medicale în lume este o problemă complexă, fiecare țară având un sistem propriu de asigurări de sănătate, private sau de stat. Iată câteva dintre particularitățile acestor sisteme de asigurări de sănătate:

- în sistemul francez: răspunderea medicală civilă se bazează pe întrunirea triadei prejudiciu-prezumția de vinovăție-legătura de cauzalitate dintre ele
- în sistemul suedez: nu se ține cont de riscul terapeutic, singurele acoperite de asigurări fiind complicațiile datorate greşelilor sau neglijențelor comise în cursul diagnosticului şi tratamentului, victima trebuind să dovedească această neglijență
- în sistemul german: medicul răspunde numai pentru greşeală, sarcina probei revenind pacientului
- în sistemul britanic: la baza definirii activității medicale stau noțiunile de *practică medicală bună (good practice)* şi *practică medicală rea (malpractice)*, definite în baza unui contract de diligență – *Legal Duty to Take Care*
- în sistemul american: principiile deontologice ale activității medicale sunt date de *Codul de Principii de Etică Medicală* elaborat de Consiliul Juridic al *American Medical Association*

Urmărind viziunea Consiliului Europei în materie de responsabilitate medicală, putem reține că asigurările medicale funcționează în conformitate cu principiul controlului riscurilor după descoperirile ştiinței pentru a evita creşterea costului asistenței medicale dar şi faptul că autoritatea şi respectabilitatea medicului trebuie restabilite şi păstrate.

Cadrul deontologic şi juridic al activității medicale în România încearcă, în acest fel, să ajute la îndeplinirea dezideratelor medicinii româneşti din zilele noastre exprimate prin scopul asigurării

sănătății publice prin prevenirea îmbolnăvirilor, promovarea, menținerea şi recuperarea sănătății individului şi a colectivității.

> ***De reținut!***
> - **Situațiile litigioase medic – pacient sunt adresate Colegiului Medicilor şi analizate de Comisia de Disicplină care poate stabili sancțiuni morale sau administrative pentru medicul intimat**
> - **Reglementarea activității medicale diferă de la țară la țară**

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Moldovan A.T. – **Tratat de drept medical**, Ed. All Beck, 2002.
- Trif A.B., Astărăstoae V. – **Responsabilitatea juridică medicală în România**, Ed. Polirom, 2000.
- **Codul Penal Român** – Editura Global Lex, Bucureşti, 2000.
- Monitorul Oficial al României, nr.372 / 28.Aprilie 2006 – **Legea nr.95 privind reforma în domeniul sănătății**.
- **Codul Deontologic al Medicilor din România**.

Director: Conf. Dr. Ing. V.L. Purcărea
Secretar Ştiinţific: Conf. Dr. Bogdan Voiculescu
Tehnoredactare: ing. Bogdan Ulieru
Copertă: ing. Bogdan Ulieru

Format: A4
Bun de tipar: Septembrie 2009, Apărut: Septembrie 2009